

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES
DU
MUSCLE CARDIAQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION

(SECTION D'ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE)

PAR

LE D^R ALBERT RENÉ

Ancien Chef des travaux physiologiques à la Faculté de Médecine de Nancy (1879-1886),

Professeur d'anatomie à l'École des Beaux-Arts de Nancy,

Ancien aide de physiologie et Ancien interne des hôpitaux,

Lauréat de la Faculté de Nancy (*Concours des Prix de l'Internat et de Thèses, 1877*).

PARIS

TYPOGRAPHIE GEORGES CHAMEROT

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

—
1886

FAÇON DE MONTRE DE PARIS

PROFESSOR OF PHYSIOLOGY

OF

MUSCLE CARDIAQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE À L'UNIVERSITÉ DE MONTRE

(MONTRE DE MONTRE DE MONTRE)

DE

LE D. ALBERT RENE

DOCTEUR EN MÉDECINE
DIPLOMÉ EN PHARMACIE
DIPLOMÉ EN VÉTÉRINAIRE
DIPLOMÉ EN AGRICULTURE

PARIS

LE DOCTEUR GEORGES CHAMBERLAIN

LE DOCTEUR GEORGES CHAMBERLAIN

1882

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES

DU

MUSCLE CARDIAQUE

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Étude expérimentale sur l'action physiologique de la nicotine. (Thèse de Nancy, 1877.)

Étude expérimentale, sur la vitesse de transmission nerveuse chez l'homme et les animaux, durée d'un acte cérébral; vitesse motrice; vitesse sensitive. (*Gazette des hôpitaux*, 1882.)

L'ancienne Faculté de Médecine de Pont-à-Mousson, 1502-1768. (Paris 1881.)

Développement de l'arbre broncho-pulmonaire. (Paris 1883.)

Hygiène des fabriques de chapeaux de paille. (*Rev. méd. de l'Est*, 1875.)

Recherches sur la température axillaire et la température rectale des nouveau-nés. (*Id.*, 1876.)

Fièvre typhoïde de la première enfance. (*Id.*, 1879.)

A propos de l'immunité des bêtes à cornes pour la nicotine. (*Gazette des hôpitaux*, 1878.)

Conjonctivite purulente membraneuse avec infiltration purulente des cornées; guérison. (*Id.*)

Cataracte congénitale double; discisions; guérison. (*Id.*, 1879.)

Blessures du poulmon par armes à feu. (*Id.*)

Néphrite parenchymateuse aiguë. (*Id.*)

Expériences œsthésiométriques sur les propriétés anesthésiques de l'acide phénique. (In *Thèse de Paris*, 1879, du docteur H. RIGAULT.)

Épicanthus traumatique; épicanthus congénital. (*Gazette des hôpitaux*, 1879.)

Kyste de l'iris. (*Id.*)

Traitement des tumeurs érectiles par l'électrolyse positive. (*Id.*, 1880.)

Retard du poul dans le diagnostic des anévrysmes. (*Id.*)

Le mal de mer. (*Id.*)

L'audiomètre. (*Id.*)

Relations qui existent entre la taille, la capacité vitale, la force d'inspiration et d'expiration, la force musculaire, etc. (*Id.*)

De la cécité des couleurs. (*Id.*, 1881.)

Complications de la fièvre typhoïde. (*Id.*)

Kyste dermoïde du sourcil. — Emphysème de l'orbite. — Granulomes et gommès de l'iris. (*Id.*)

Luxations rares : I. Luxation carpo-métacarpienne du pouce, incomplète et en arrière; réduction. — II. Luxation du poignet sur l'avant-bras, complète et en arrière, sans fracture; réduction. — III. Luxation sous-épineuse de l'humérus; réduction. (*Id.*)

Fistule urinaire ombilicale. (*Id.*)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

41

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES
DU
MUSCLE CARDIAQUE

THÈSE
PRÉSENTÉE AU CONCOURS DE L'AGRÉGATION
(SECTION D'ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE)

PAR

LE D^R ALBERT RENÉ

Ancien Chef des travaux physiologiques à la Faculté de Médecine de Nancy (1879-1886),
Professeur d'anatomie à l'École des Beaux-Arts de Nancy,
Ancien aide de physiologie et Ancien interne des hôpitaux,
Lauréat de la Faculté de Nancy (*Concours des Prix de l'Internat et de Thèses*, 1877).

PARIS

TYPOGRAPHIE GEORGES CHAMEROT

19, RUE DES SAINTS-PÈRES, 19

1886

CONCOURS D'AGRÉGATION

SECTIONS D'ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

ET D'HISTOIRE NATURELLE

MEMBRES DU JURY

Président : M. BÉCLARD.

Juges : MM. SAPPEY.

CORNIL.

MATHIAS DUVAL.

PLANCHON (de Montpellier).

BOUCHARD (de Bordeaux).

TOURNEUX (de Lille).

MAREY (de l'Académie de Médecine).

Secrétaire : M. CH. RICHTER.

COMPÉTITEURS

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

MM. ASSAKY.

FERRÉ.

GILIS.

GUINARD.

JABOULAY.

NICOLAS.

POIRIER.

MM. PRINCETEAU.

QUENU.

RENÉ.

RODET.

TAPIS.

VARIOT.

HISTOIRE NATURELLE

M. BARROIS.

M. NABIAS.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR BEAUNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0003

AVANT-PROPOS

Nous avons divisé ce travail en sept chapitres.

Dans un premier chapitre nous résumons les principaux caractères histologiques du muscle cardiaque dont la connaissance est nécessaire pour l'interprétation des propriétés physiologiques de ce muscle.

Puis nous commençons l'étude de ces propriétés par l'exposé des phénomènes de nutrition du muscle cardiaque, en insistant seulement sur les particularités spéciales à ce muscle : c'est l'objet du deuxième chapitre.

Le troisième chapitre est consacré à l'étude de la contraction du muscle cardiaque, considérée en elle-même, et comparée à celle des autres muscles en général, ce qui nous conduit à exposer l'un des caractères les plus remarquables de cette contraction du myocarde, la *fonction rythmique*.

Nous consacrons à cette question le quatrième chapitre, le plus important de notre travail. Après avoir démontré

la propriété rythmique du muscle cardiaque par les effets des courants électriques aussi bien que par les circulations artificielles, nous avons été amené naturellement, comme on le verra, à étendre cette propriété rythmique à tout le système musculaire.

Dans le cinquième chapitre, nous nous occupons des phénomènes électro-moteurs que l'on observe dans le muscle cardiaque à l'état de repos ou à l'état d'activité.

Il nous a paru intéressant de résumer, dans le sixième chapitre, les particularités que présente la physiologie du muscle cardiaque chez l'embryon.

Enfin, nous avons résumé, dans le dernier chapitre, aussi complètement qu'il nous a été possible de le faire, l'influence de divers agents physiques ou chimiques sur ce muscle : c'est ainsi que nous avons étudié l'action de la *température*, de la *pression* ; l'action des *gaz*, de *certaines liquides*, et l'action de diverses *substances toxiques*.

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES
DU
MUSCLE CARDIAQUE

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CARACTÈRES
HISTOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE

Pour bien étudier les propriétés physiologiques du muscle cardiaque, il est évidemment nécessaire de connaître les caractères histologiques de ce muscle. Ce serait donc ici le lieu de décrire ces caractères ; mais il nous semble que nous n'avons pas à nous engager dans ce sujet qui exigerait d'ailleurs un travail aussi étendu que celui même dont nous avons à nous occuper. Nous nous contenterons de rappeler brièvement ceux de ces caractères dont la connaissance est indispensable pour l'étude physiologique du myocarde. Nous ne pouvons, pour les détails et pour les discussions, que renvoyer aux leçons magistrales de M. Ranvier (1).

Le muscle cardiaque diffère des autres muscles de l'or-

(1) RANVIER, *Leçons d'Anatomie générale* (1875-1878) et *Leçons sur le système musculaire* (1880).

ganisme par plusieurs particularités. Quelques-uns de ses caractères le rapprochent sans doute des muscles striés ordinaires, mais d'autres lui sont communs avec les muscles lisses et d'autres enfin lui appartiennent en propre.

« Par la constitution et le mode de groupement de ses fibrilles élémentaires, par sa double striation longitudinale et transversale, par sa composition chimique et par son évolution embryonnaire, le myocarde ressemble aux muscles de la vie de relation. Par l'absence de sarcolemme, par les dispositions générales de son tissu conjonctif, par son mode d'insertion sur le tissu fibreux, il se rapproche des muscles de la vie organique. Enfin il diffère de tous les autres muscles de l'organisme par sa structure réticulaire, par ses divisions en segments cellulaires et par ses terminaisons nerveuses (1). »

Ce qui caractérise d'abord le myocarde, c'est sa *disposition plexiforme*. Tandis que les muscles striés de la vie de relation sont constitués par des faisceaux parallèles de fibres rectilignes et indépendantes les unes des autres, le muscle cardiaque est formé par un véritable réseau de substance contractile anastomosée dans tous les sens. C'est là un des caractères histologiques les plus importants du muscle cardiaque chez les animaux supérieurs. Notons cependant que les *ramifications* et les *anastomoses* des fibres musculaires ne sont pas absolument spéciales au muscle cardiaque; on sait qu'on les retrouve dans la langue; on a même constaté l'existence de fibres bifurquées et anastomosées dans d'autres muscles, ainsi dans les muscles droits et obliques de l'œil, d'après

(1) PITRES, *Anatomie et Physiologie générales du muscle cardiaque*. Leçons résumées par le Dr Vaillard (Extrait de la *Revue de Médecine*, 1882).

Abbate (1) et d'après Dogiel (2) dans le muscle dilatateur de la pupille des oiseaux.

De ces conditions de ramification, d'échange de fibres, résulte naturellement une remarquable synergie des unités musculaires du cœur; le but physiologique se trouve histologiquement assuré.

Cette première forme caractéristique de la fibre cardiaque se rencontre chez les vertébrés supérieurs. Les Mammifères, les Oiseaux, et une partie des Reptiles ne possèdent qu'une seule espèce de fibres musculaires du cœur. Chez les vertébrés inférieurs (Poissons, Amphibies et quelques Reptiles), on trouve deux sortes de fibres cardiaques. Les unes, fibres musculo-cardiaques proprement dites, ressemblent tout à fait aux fibres cardiaques des vertébrés supérieurs. Les autres, fibres musculo-vasculaires, sont analogues aux fibres musculaires des petites artères au moins par quelques-uns de leurs caractères. Ce sont des fibres allongées, souvent fusiformes, à noyau central et dans lesquelles la striation transversale est parfois peu apparente; on y trouve souvent, surtout dans la partie centrale, une masse cylindrique de protoplasma non encore différencié. Cette forme de fibres musculaires cardiaques a été étudiée principalement par Langerhans (3) sur la lamproie et la salamandre, par Pohl-Pincus (4) sur la grenouille. Ce dernier auteur, dans un mémoire pré-

(1) ABBATE, *Sulle ramificazioni ed anastomosi di alcune fibre muscolari*, etc. (*Osservatore medico di Palermo*, 1876).

(2) DOGIEL, *Anat. und Physiol. des Herzens d. Larve von Corethra*, etc. (*loc. cit.*).

(3) LANGERHANS, *Untersuchungen über Petromyzon Planeri*, 1873, et *Zur Histologie des Herzens* (*Archives de Virchow*, 1873, t. LVIII).

(4) POHL-PINCUS, *Ueber die Muskelfasern des Froschherzens* (*Archiv. für mikr. Anat.*, t. XXIII).

senté en 1882 à la Société physiologique de Berlin, établit une certaine différence entre les fibres de la périphérie du cœur « manteau du cœur », et celles des parois du système trabéculaire qu'il appelle « fentes de nutrition ».

La *disposition embryonnaire* des fibres musculaires du cœur nous rappelle d'ailleurs la disposition des *segments cellulaires* du cœur chez les vertébrés supérieurs, et des *fibres de Purkinje* dont nous n'avons pas ici à faire l'histoire (1). Nous signalons seulement ces caractères parce qu'ils rapprochent la fibre cardiaque de l'état embryonnaire, de la cellule primitive, du protoplasma, et qu'ils montrent bien l'origine cellulaire de ces fibres du cœur; tous ces caractères rapprochent la fibre cardiaque de la fibre musculaire lisse.

Au contraire, la *striation transversale* des fibres musculaires du cœur est un caractère de la fibre du muscle de la vie de relation, de la fibre striée. Elle paraît se retrouver dans toute la série animale. D'après les recherches de Dogiel (2), elle existe sur les fibres du tube cardiaque des insectes, quoique parfois moins nette que chez les mammifères. D'après Weissmann (3), on ne la rencontrerait pas dans le cœur des mollusques, et il faisait de cette absence de striation un caractère distinctif entre le cœur des mollusques et celui des vertébrés. Mais comme le fait remarquer Dogiel (4), on trouve bien par places (par

(1) Voir DURAND, *Étude anatomique sur le segment cellulaire contractile* (Thèse de Lyon, 1879).

(2) J. DOGIEL, *Anatomie und Physiologie des Herzens der Larve von Corethra plumicornis* (Mém. de l'Acad. des sciences de Saint-Petersbourg, 1877).

(3) WEISSMANN, *Ueber die Musculatur des Herzens beim Menschen und der Thierreihe* (Archiv. für Physiologie, 1861).

4) DOGIEL, *Die Muskeln und Nerven des Herzens bei einigen Mollusken*.

exemple au voisinage des sphincters des embouchures des vaisseaux qui naissent du ventricule) des faisceaux musculaires qui ressemblent à de simples lamelles granuleuses; mais le traitement par l'acide osmique montre tout de suite leur analogie avec les fibres cardiaques des vertébrés. Trinchese (1) a constaté aussi l'existence de fibres striées dans les oreillettes du cœur des mollusques. Cette striation transversale semble donc être un caractère général des fibres musculaires cardiaques.

M. Ranvier (2) conclut que la striation de la substance contractile des fibres cardiaques n'est point fondamentalement différente de celle des fibres musculaires ordinaires.

L'absence de sarcolemme sur les fibres musculaires cardiaques est admise par presque tous les histologistes, et si dans quelques cas on a pu croire à la présence d'un sarcolemme, la cause en était due à une fausse interprétation des faits observés, ainsi on a pris quelquefois pour des fragments de sarcolemme soit des parties de membrane des capillaires soit des restes du protoplasma qui se rencontre dans les interstices des fibres musculaires.

Il y a cependant quelques observations qui tendraient à faire admettre, au moins chez quelques espèces, l'existence d'un sarcolemme. En tendant avec précaution le muscle cardiaque d'un mollusque, le *pecten maximus*, et en le traitant par le picro-carminate d'ammoniaque, Dogiel (*loc. cit.*) a vu la substance contractile des fibres musculaires se briser, on pouvait constater alors qu'elle

(1) TRINCHESE, *Anatomia e fisiologia della Spurilla neapolitana* (Acad. delle scienze del Istituto di Bologna, t. IX, 1878).

(2) RANVIER, *Leçons sur le système musculaire*, 1880.

était contenue dans une enveloppe amorphe sous forme de masse globuleuse. Chez les *salpa* il en serait de même; chez ces animaux les fibres musculaires du cœur seraient donc constituées par une substance contractile contenue dans un tube amorphe.

Le *mode d'insertion du réseau musculaire* du cœur sur les cordages tendineux et d'une façon générale sur le squelette fibreux du cœur ne nous arrêtera pas longtemps; son étude intéresse plutôt le cœur considéré comme organe central de la circulation, que comme muscle cardiaque proprement dit. J'en dirai autant de la terminaison des fibres musculaires dans les valvules, de la *pointe terminale*, etc. (voy. A. Pitres *loc. citat.*). Je n'en fais mention que pour établir un nouveau point de ressemblance entre la fibre cardiaque et la fibre lisse; comme la fibre cardiaque ne possède pas de véritable tendon, elle se fixe par de simples adhérences latérales sur les tissus de soutènement de l'organe. On connaît, d'autre part, le mode d'union de la fibre striée du muscle volontaire avec les organes fibreux sur lesquels elle se fixe par la capsule qui reçoit le cône musculaire coiffé de son sarcolemme.

Sans en discuter ici ni l'origine ni les rapports, nous devons signaler le *tissu conjonctif* du cœur et les nombreux *vaisseaux lymphatiques* de ce muscle. Le tissu conjonctif est très lâche et forme entre les lames réticulaires du myocarde une série de nappes communiquant toutes les unes avec les autres et connues sous le nom de *fentes de Henle*. C'est à propos des rapports de ces nappes conjonctives avec les lymphatiques que M. Ranvier (1) a pu dire

(1) RANVIER, *Leçons sur le système musculaire*, p. 321.

que le cœur des mammifères est une véritable « éponge » lymphatique. Cette expression a été contestée par G. Salvioli. En effet Skwartzoff (1) et Salvioli (2) ont injecté par piqûre les lymphatiques profonds du muscle cardiaque. Ceux-ci sont situés dans les interstices des fibres cardiaques et pour Salvioli représentent de véritables canaux tapissés d'endothélium. Ils communiquent d'une part avec les lymphatiques du péricarde, de l'autre avec le réseau sous-endocardique. Salvioli repousse les idées de Ranvier et croit que les capillaires sanguins sont entourés d'un espace lymphatique.

Wedl (3) a aussi décrit un réseau très riche de lymphatiques dans le tissu sous-séreux.

Enfin la question nous paraît maintenant tranchée par les belles recherches de M. le professeur Sappey (4). Complétant les travaux de Papenheim, Belaïeff et Robin, l'éminent professeur a pu injecter et décrire les lymphatiques superficiels et les lymphatiques profonds du myocarde. M. Sappey établit l'origine unique et constante des lymphatiques dans le tissu musculaire proprement dit, et la communication des deux systèmes, interne et externe, à travers le myocarde. Le système lymphatique est d'ailleurs beaucoup plus développé sur le ventricule que sur l'oreillette ; sur celle-ci les lymphatiques disparaîtraient même chez quelques mammifères et chez les oiseaux.

(1) S. SKWARTZOFF, *Zur Histologie des Herzens und seiner Hüllen* (Archives de Pflüger, t. VIII).

(2) G. SALVIOLI, *Sulla struttura e sui linfatici del cuore* (Archiv. per le scienze med. 1878).

(3) WEDL, *Histologische Mittheilungen*, 3. Ueber die Lymphgefäße des Herzens (Wien. Academie Bericht, t. LXIV, 1872).

(4) SAPPEY, *Traité d'anatomie descriptive*, 1876, et *Anatomie des vaisseaux lymphatiques considérés chez l'homme et les vertébrés*, p. 103-107.

La *circulation sanguine* du cœur présente des différences dans les diverses classes de vertébrés. D'après les recherches de Hyrtl (1), on peut trouver les trois dispositions suivantes :

Chez les batraciens et les urodèles, le muscle cardiaque est absolument dépourvu de vaisseaux ; les faisceaux musculaires interceptent des espaces caverneux dans lesquels arrive le sang et qui se remplissent au moment de la diastole pour se vider au moment de la systole, comme on peut s'en assurer facilement sur le cœur de la grenouille ; le sang arrive ainsi jusque sous le péricarde viscéral. C'est la disposition connue sous le nom de *cœur caverneux*.

Le deuxième type est représenté par le cœur des mammifères et des oiseaux dans lesquels la circulation sanguine se fait par des artères, artères coronaires, des capillaires et des veines de retour, veines coronaires. C'est la même disposition qui semble exister aussi chez les poissons de l'ordre des ganoïdes.

Le type intermédiaire se rencontre chez les sauriens, les chéloniens, les ophidiens et les poissons, à l'exclusion des ganoïdes. Chez tous ces animaux le cœur est caverneux et dépourvu de vaisseaux dans sa partie profonde tandis que la couche musculaire superficielle contient des capillaires sanguins. D'après Kasem-Beck et Dogiel (2), chez le brochet, cette couche superficielle vasculaire peut même se détacher facilement de la couche profonde et entre les deux existerait une cavité véritable tapissée par

(1) HYRTL, *Vorläufige Anzeige über gefässlose Herzen* (Sitzungsber. d. Math. Natur. Wiener Akad. t. XXXIII).

(2) DOGIEL, *Beitrag zur Kenntniss der Structur und der Funktion des Herzens der Knochenfische*.

un endothélium. Pour ce qui concerne les poissons dont le cœur est, comme on sait, veineux, cette couche musculaire superficielle, qui reçoit du sang artériel, a certainement un rôle physiologique important pour la nutrition du cœur.

On prévoit facilement qu'à ces différences de distribution sanguine dans ces divers types correspondront des différences dans le mode de nutrition du muscle cardiaque.

Et d'ailleurs, on sait qu'à une certaine période de son développement, le cœur de l'homme et des mammifères supérieurs affecte la structure caverneuse du cœur des batraciens anoures. Chez l'homme, jusqu'au milieu du second mois de la vie intra-utérine, le cœur embryonnaire présente une structure spongieuse. Ce fait, signalé par Kölliker et confirmé par Ranvier, montre une fois de plus les rapports si intéressants qui existent entre l'ontogénie et la phylogénie.

Dans la disposition des capillaires nous trouvons encore une particularité intéressante signalée par Ranvier. Les mailles formées par le réseau capillaire sont rectangulaires et allongées, anastomosées les unes avec les autres, mais elles ne présentent ni les sinuosités, ni les dilatations ampullaires ou variqueuses qu'on observe dans les capillaires des muscles volontaires à contraction lente comme le sont les muscles rouges du lapin. Comme le fait remarquer justement M. Pitres (*loc. cit.*), ce fait a en anatomie générale une certaine importance, il nous montre que la circulation capillaire des muscles n'est pas en rapport avec la couleur de ces organes, mais avec leur mode de contraction. Le cœur en effet est un muscle rouge, et

cependant son irrigation capillaire se fait d'après le même type que celle des muscles blancs du lapin dont il se rapproche par la brusquerie de ses contractions.

Quant à l'étude spéciale des *nerfs* et des *ganglions nerveux* du muscle cardiaque, je n'ai pas à y insister au point de vue tout particulier du sujet que j'ai à traiter. Comme on le verra plus loin, ce qui importe ici, c'est plutôt la question de *présence* ou d'*absence* de cellules ganglionnaires dans le muscle, que la question de la nature et de l'origine des nerfs. Aussi, pour l'intelligence des discussions ultérieures, j'ai cru devoir placer plus loin une courte description « anatomique » du cœur de la grenouille, avec un schéma destiné à montrer la situation des ganglions cardiaques. (Voir page 46.)

Cependant je ne puis quitter ce sujet sans dire un mot des *terminaisons nerveuses*, si bien étudiées et par tant d'auteurs depuis quelque temps. On sait que dans les muscles striés volontaires les fibres nerveuses conservent leur myéline jusqu'au moment où elles pénètrent dans la fibre musculaire.

Dans le muscle cardiaque, au contraire, les fibres nerveuses à myéline sont rares, et, autre particularité, les nerfs s'anastomosent très fréquemment entre eux, et traversent une foule de petits ganglions avant de se mettre en rapport avec la substance contractile. On ne peut s'empêcher ici de chercher un rapprochement entre la distribution réticulée de la substance musculaire et celle de la substance nerveuse.

Dans les muscles striés volontaires on sait que les fibres nerveuses se terminent par des « plaques motrices ». Dans les muscles lisses l'appareil nerveux terminal est repré-

senté par ce qu'on appelle les « taches motrices ». Quelle est la terminaison dans le muscle cardiaque?

L'accord est loin d'être complet à ce sujet entre les histologistes. L. Gerlach (1) admet la continuité de la fibre nerveuse terminale avec la substance isotrope de la fibre musculaire qu'il considère comme de nature nerveuse, tandis que la substance anisotrope ou à réfraction double serait seule contractile.

Ce plexus « intra-vaginal » situé dans l'épaisseur même de la fibre cardiaque, ne paraît être que le réseau protoplasmique non différencié en substance musculaire. Une pareille disposition, si elle existait, serait presque, du moins actuellement, le dernier mot de l'histologie en ce point, puisqu'elle établirait non plus seulement une terminaison d'élément à élément, de fibre à fibre, mais une terminaison de substance à substance. Mais les idées de Gerlach sur la continuité de la fibre nerveuse et de la fibre musculaire ont été repoussées par la plupart des histologistes et en particulier par E. Fischer (2). Ce dernier n'a vu comme appareil terminal qu'un réseau à mailles allongées sans plaques motrices terminales. Th. v. Openchowski (3), dans des recherches récentes sur le cœur de vertébrés pris dans toutes les classes, arrive à des résultats beaucoup plus précis, mais qui devront être contrôlés avant qu'on puisse les admettre définitivement. D'après lui, les fibres terminales partent d'un plexus fondamental pour se rendre

(1) L. GERLACH, *Ueber die Nervenendigungen in der Muskulatur des Froschherzens* (Archives de Virchow, t. LXVI).

(2) E. FISCHER, *Ueber die Endigung der Nerven im quergestreiften Muskel der Wirbelthiere* (Arch. für mikr. Anat., t. XIII).

(3) TH. VON OPENCHOWSKI, *Beitrag zur Kenntniss der Nervenendigungen in Herzens* (Archiv. für mikr. Anat., t. XXII).

aux cellules musculaires où elles se terminent par des nodules terminaux (*Endknoten*, *taches motrices* de Ranvier) sans entrer en relation avec le noyau de la cellule. Pour lui, toute cellule musculaire reçoit une terminaison nerveuse et la musculature du cœur, au point de vue de l'innervation, se comporterait comme un muscle lisse.

C'est M. Ranvier qui a poussé le plus loin l'étude de ces terminaisons nerveuses dans le cœur de la grenouille et de la tortue. « Chez ces animaux il a vu les fibrilles nerveuses pénétrer dans l'intérieur des segments musculaires. Arrivées dans la substance contractile, ces fibrilles se recourbent et traversent de longues séries de segments qui se trouveraient ainsi enfilés par le cordon nerveux comme les perles d'un chapelet, de telle sorte que le réseau musculaire renfermerait dans son sein un plexus nerveux qui représenterait exactement sa forme. Cette disposition singulière, qui n'est pas encore connue dans tous ses détails, est peut-être en rapport avec la synergie fonctionnelle du myocarde; elle serait de nature à expliquer le synchronisme de la contraction des différentes parties du cœur. Quoi qu'il en soit, elle établit une différence importante entre le cœur et les autres muscles de l'organisme. » (Pitres, *loc. cit.*)

Quelle que soit, du reste, l'opinion qu'on se fasse sur l'histologie des nerfs du cœur et sur les diverses questions mentionnées ci-dessus, le fait capital et qui est d'une importance fondamentale pour le sujet qui nous occupe, c'est que les deux tiers inférieurs du ventricule sont tout à fait dépourvus de cellules ganglionnaires et que ces cellules ne se rencontrent qu'au niveau des orifices veineux des oreillettes et à la base des ventricules. Cette disposition

constitue la base anatomique de notre travail et nous verrons plus loin quelle importance elle a au point de vue de la physiologie du muscle cardiaque.

Avant de terminer ce qui concerne l'histologie de l'innervation du cœur, il nous reste à parler d'une question qui a une grande importance au point de vue de la physiologie du muscle cardiaque. Trouve-t-on dans la série animale des cœurs absolument dépourvus de nerfs ? Pour le cœur des embryons il ne peut y avoir de doute ou du moins les plus forts grossissements laissent voir les cellules cardiaques sans traces de filets nerveux et il est difficile d'admettre que si des nerfs existaient, ils pourraient échapper à l'observation. Mais cette absence de nerfs n'a lieu que dans les tout premiers stades de la vie embryonnaire.

D'après Foster (1), le cœur de l'*hélix* et de l'*anodonte* serait complètement dépourvu de nerfs et de cellules nerveuses ganglionnaires, et les mollusques représenteraient à ce point de vue une remarquable exception dans la série animale. Dogiel (2) soumit à une vérification minutieuse les assertions de Foster et arriva à des conclusions opposées. Il constata dans le plexus musculaire des oreillettes des mollusques (*pecten maximus* entr'autres) l'existence de cellules qu'il considère comme des cellules nerveuses. Ces cellules se composent d'un protoplasma grenu, d'un noyau et d'un nucléole qui se colore en rouge par le picro-carminate ; on y trouve aussi une masse jaune

(1) FOSTER, *Journal of physiology*.

(2) DOGIEL, *Die Muskeln und Nerven des Herzens bei einigen Mollusken*, et : *Erklärung zu der Bemerkung von M. Foster und A. G. Dew-Smith* (*Arch. für mikr. Anat.* t. XIV).

que le pico-carminate ne modifie pas. La plus grande partie de ces cellules est rassemblée à la limite des oreillettes et des ventricules ; mais on en rencontre aussi quelques-unes à la face externe des ventricules, surtout au voisinage des oreillettes. Si on compare les cellules nerveuses du ganglion branchial du *pecten* à ces cellules des oreillettes, l'analogie des deux formations est frappante. La seule différence est que les cellules du ganglion ont des prolongements, tandis que celles des oreillettes sont apolaires. Dogiel dit avoir retrouvé ces cellules dans tous les mollusques qu'il a étudiés. Il importerait de voir des recherches, précises et faites de différents côtés, trancher définitivement cette importante question.

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES NUTRITIFS DU MUSCLE CARDIAQUE

Dans le muscle cardiaque se passent tous les phénomènes nutritifs que l'on observe dans les autres muscles de l'organisme et dans les divers tissus.

Nous n'insisterons ici que sur ceux qui lui sont propres. Aussi nous ne ferons que rappeler l'absorption d'oxygène et l'élimination d'acide carbonique par un fragment de muscle cardiaque, la nécessité de l'oxygène pour conserver au muscle sa propriété de l'irritabilité. Polli (1) a fait, en 1854, à ce sujet, des expériences très précises. Il a montré : 1° que dans l'oxygène les pulsations du cœur de la grenouille deviennent plus fréquentes que dans l'air ; 2° que l'acide carbonique ralentit ses pulsations et les éteint rapidement ; 3° que le cœur, devenu immobile dans l'acide carbonique, recommence à battre spontanément si on le plonge assez tôt dans une atmosphère d'oxygène.

Toute la physiologie des circulations artificielles repose sur la connaissance ou l'étude de ces propriétés du muscle

(1) PITRES, *loc. cit.*

et la recherche de l'influence des gaz et des divers liquides ou poisons sur le muscle cardiaque, nous n'insistons donc pas ici sur des faits qui se trouveront amplement développés dans la suite de ce travail.

Nous abordons immédiatement le mécanisme par lequel se fait, dans le muscle cardiaque, dans les diverses espèces animales, l'apport des matériaux nutritifs. Quant au mécanisme intime de la vie de ce muscle, il est le même que celui des autres tissus; s'il y a des différences, elles ne tiennent qu'au mode de fonctionnement qui lui est propre.

Dans les cœurs « caverneux », le sang n'arrive au contact des fibres musculaires qu'au moment de la diastole, et c'est à ce moment seul que peuvent se faire les échanges nutritifs entre le sang et le tissu musculaire. Au contraire, dans les cœurs « à circulation capillaire » les échanges entre le sang et le tissu musculaire ont lieu aussi bien pendant la diastole que pendant la systole, quoique ce contact soit peut-être moins intime au moment de la systole à cause de l'ischémie momentanée produite par la contraction des fibres musculaires.

Dans les cœurs « à circulation propre » comme celui de l'homme et des vertébrés supérieurs, la circulation, sans être réellement intermittente, subit néanmoins des alternatives d'accélération et de ralentissements rythmés comme les mouvements du cœur lui-même. On sait que pendant longtemps on avait admis que les valvules sigmoïdes de l'aorte fermaient l'ouverture des artères coronaires pendant la systole des ventricules, de sorte que le cœur n'aurait reçu du sang que pendant la diastole ventriculaire. Cette erreur, déjà discutée par Haller et

Sénac, admise par Brucke, fut combattue par Hyrtl qui démontra que l'orifice des artères coronaires était libre pendant la systole. La méthode graphique en apporta une preuve indiscutable : Chauveau (1) appliqua l'hémodromographe à ces artères coronaires et put inscrire la vitesse du sang dans l'artère coronaire en même temps que les pulsations de cette artère. Il constata ainsi que le sang des coronaires reçoit une impulsion rapide au moment où le ventricule entre en systole, et que la compression exercée par les parois musculaires des ventricules sur les branches artérielles qui les traversent obstrue ces vaisseaux et arrête presque complètement le cours du sang pendant la dernière partie de la phase systolique. La circulation est donc intermittente, mais ce n'est pas à cause de la discontinuité de l'afflux sanguin ; c'est à cause de la variabilité des résistances que le sang éprouve à traverser les parois ventriculaires suivant qu'elles sont en systole ou en diastole (2). Ce point a été bien établi par J. Rebatel (3), élève de Chauveau.

Ces variations intermittentes ont été considérées par Brown-Séguard (4) comme des mouvements rythmiques de ces vaisseaux coronaires. Avec le professeur Marey (5), nous ferons à cette opinion une objection capitale : « Si ces variations de calibre des vaisseaux du cœur étaient dues à des contractions rythmiques de leurs parois, il n'y aurait aucune raison pour que le rythme de ces resser-

(1) MAREY, *La circulation du sang*, 1881, p. 329.

(2) MAREY, *La circulation du sang*, 1881, p. 523.

(3) J. REBATEL, *Recherches expérimentales sur la circulation dans les artères coronaires* (Thèse de Paris, 1872).

(4) BROWN - SÉQUARD, *Mouvements rythmiques des artères coronaires* (Société de Biologie, 1881).

(5) MAREY, *loc. citat.*

rements vasculaires coïncidât avec celui du cœur. » Il nous semble difficile d'admettre qu'elles soient indépendantes des états alternatifs de systole et de diastole du muscle cardiaque.

Les mêmes considérations sont applicables à la *circulation veineuse* du muscle cardiaque, et ce n'est pas ici le lieu de décrire la distribution des canaux veineux, des *foramina* et des *foraminula* de Lannelongue (1), ni leur mode de fonctionnement. Nous ne les rappelons que parce que l'on a voulu faire une théorie de la contraction rythmique du cœur fondée sur ces alternatives de réplétion et de vacuité du système vasculaire du cœur. Mais cette question nous entraînerait dans l'étude du cœur considéré comme organe; nous devons rester dans l'étude du muscle proprement dit. Notons qu'on a signalé une certaine analogie entre le mode de circulation et de nutrition du cœur et de celui de l'utérus gravide.

D'une façon générale, nous pouvons dire que la nutrition de la fibre musculaire cardiaque se fait, pendant la contraction et pendant le repos, dans des conditions et par un mécanisme analogues à ce qui se passe dans les muscles striés ordinaires.

On sait les effets de la ligature des artères coronaires : c'est le professeur Chirac (de Montpellier) qui semble avoir le premier (1698) constaté que la ligature des artères coronaires produit l'arrêt du cœur. Ses expériences furent reprises et complétées par Erichsen (2). C'est le travail de cet expérimentateur qui a servi de base à toutes les re-

(1) LANNELONGUE, *Circulation veineuse des parois auriculaires du cœur*, Paris, 1867.

(2) ERICHSEN, *On the influence of the coronary circulation on the action of the heart*, in *London Med. Gaz.* 1842.

cherches entreprises, depuis, sur ce point. Erichsen vit que la ligature des artères coronaires détermine toujours un ralentissement progressif des mouvements du cœur, puis un arrêt complet, chez le chien assez rapidement (au bout de 3 à 20 minutes), chez le lapin beaucoup moins vite (1 heure ou plus).

MM. Vulpian et Brown-Séquard répétèrent ces expériences ou en imaginèrent de nouvelles qui eurent le même résultat.

Ces effets de la ligature des artères coronaires ont été de nouveau étudiés presque en même temps en France par Sée, Bochefontaine et Roussy, en Allemagne par Cohnheim et Schulthess-Rechberg (1).

Cette occlusion, sauf une seule expérience de Panum, n'avait guère été faite que sur le lapin (v. Bezold, Samuelson); Cohnheim et v. Schulthess-Rechberg l'ont pratiquée sur le chien où ces artères sont très superficielles. Ils lièrent une des branches principales qui ne forment pas entre elles d'anastomoses, et rendirent ainsi exsangue une partie de la substance du cœur; un manomètre était mis en rapport avec la carotide ou la fémorale. Ils observèrent d'abord de l'arythmie des deux moitiés du cœur et une baisse de pression; puis les deux ventricules s'arrêtèrent et la pression tomba à 0; puis les pulsations reprirent pour s'arrêter définitivement après une courte période de contractions fibrillaires; tous ces phénomènes ne durèrent pas plus de 2 ou 3 minutes. Ils diffèrent un peu, principalement par leur intensité, de ceux qu'on observe chez le lapin. La section des pneumogastriques ou l'in-

(1) SCHULTHESS-RECHBERG, *Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz*, (*Arch. für pat. Anat.* t. LXXXV, 1881).

toxication par l'atropine ne modifie en rien les résultats. L'absence d'oxygène ne peut être la cause de l'arrêt; en effet la marche des phénomènes est beaucoup plus rapide que dans l'asphyxie, en outre l'anémie d'un petit segment du cœur suffit pour arrêter le cœur tout entier, enfin le cœur une fois arrêté ne peut être revivifié et ne produit plus de pulsations. Ces auteurs supposent que l'anémie partielle détermine l'accumulation d'un produit de déchet de la substance musculaire qui agit comme toxique sur le cœur; les effets sont trop rapides pour que ce produit soit de l'acide carbonique. Du reste ils se sont assurés par l'expérience directe que les stases veineuses dans le muscle cardiaque affectent à peine son irritabilité.

Samuelson (1) fait remarquer à ce sujet que, dans ses premières expériences sur les lapins, il s'agissait surtout de l'occlusion et de la réouverture alternatives des artères coronaires.

Tout récemment, MM. G. Sée et Bochefontaine (2) reprirent la question. Leurs expériences paraissent avoir eu surtout pour but de déterminer exactement l'état du cœur après la ligature des artères nourricières, l'état de la contraction cardiaque. Une minute à peine après la ligature, les contractions deviennent irrégulières, affaiblies et moins nombreuses, puis disparaissent pour être remplacées par des trémulations qui vont elles-mêmes s'affaiblissant.

D'autre part, l'injection de poudre de lycopode dans les

(1) SAMUELSON, *Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz.* (*Arch. für pat. Anat.* t. LXXXVI).

(2) *Comptes rendus Acad. des sc.*, 1881. Voir pour plus de détails la thèse de M. Roussy : *Recherches clin. et expér. sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou occlusion des artères coronaires*, Paris, 1881.

artères coronaires a le même effet. MM. Sée et Bochefontaine firent cette autre série d'expériences pour se mettre à l'abri de toute objection, relativement à des influences nerveuses. En effet, les nerfs périvasculaires étant compris dans la ligature de l'artère, on pouvait se demander si les troubles et l'arrêt du cœur ne devaient pas être rapportés à la compression des nerfs. On voit que cette objection n'a rien de fondé.

De ces expériences il ressort un fait qui ne laisse pas de présenter un réel intérêt, c'est la forme particulière que prennent les contractions cardiaques, sous l'influence de cette anémie rapide du myocarde. Il semble que le cœur soit devenu incapable d'exécuter des mouvements rythmiquement coordonnés dont le jeu régulier constitue précisément son fonctionnement normal. Il est encore animé de battements trémulateurs pendant un temps plus ou moins long, et puis tout s'arrête. Et telle est l'atteinte profonde portée au tissu musculaire, que la faradisation du nerf accélérateur ou l'excitation électrique directe du cœur, comme l'ont montré MM. Sée et Bochefontaine, est impuissante à rappeler les contractions ventriculaires.

Ces considérations générales établies, si nous pénétrons plus intimement dans l'étude des conditions de la nutrition du muscle cardiaque, nous devons signaler une différence qui favorise la nutrition de ses éléments plus encore que celle des muscles striés ordinaires; nous voulons parler de la présence des éléments cellulaires qu'on observe dans le muscle cardiaque.

Il est évident que cette substance protoplasmique répandue partout, servant d'atmosphère aux fibres voisines,

possède un pouvoir nutritif plus intense que les éléments plus développés, et qu'elle constitue un milieu plus actif pour les échanges nutritifs, pour l'absorption comme pour l'élimination.

Étudions maintenant comment se font ces échanges spécialement dans le muscle cardiaque.

Nous avons déjà signalé la disposition particulière du réseau capillaire sanguin autour des fibres musculaires du cœur, et nous avons indiqué l'absence de dilatations ampullaires qui différencie ses anastomoses transversales de celles qui unissent entre eux les capillaires longitudinaux des muscles rouges. Chez ces derniers, c'est dans ces dilatations ampullaires que le sang peut stagner, comme dans des réservoirs, au moment de la contraction musculaire. A l'état de repos du muscle, les dilatations ampullaires sont remplies de sang artériel, et, lorsque le muscle entre en contraction, il peut puiser dans ce réservoir l'oxygène nécessaire aux actions chimiques qui se passent dans sa substance, ce qui lui permet de soutenir une contraction d'une durée assez longue. Si, au contraire, le muscle (muscles blancs du lapin par exemple) ne possède pas cette disposition, la durée de chaque contraction sera diminuée afin de permettre, pendant le repos, aux capillaires de se remplir de nouveau de sang artériel.

Or, le cœur, se contractant d'une manière rythmique et instantanée, n'a pas besoin de ces réservoirs ni de ces provisions de sang oxygéné. Mais comme cet organe contractile travaille constamment, sans intervalles de repos pour ainsi dire suffisants, les voies d'excrétion doivent être larges afin d'assurer sa réparation organique. C'est

ce que les auteurs expliquent par la description de « points poreux (1) et de ruisseaux lymphatiques sous-péricardiques » dans lesquels le cœur, après avoir fonctionné, peut verser, comme dans un égout collecteur, suivant l'expression pittoresque de M. Ranvier, les produits d'excrétion de sa contraction musculaire. Nous ne voulons point nous prononcer sur la valeur histologique de cette assertion, mais quelle que soit l'opinion que l'on adoptera sur le système lymphatique du cœur, il est incontestable que la richesse du muscle cardiaque en vaisseaux ou, si l'on veut encore, en lacunes lymphatiques, représente une disposition anatomique très favorable à la nutrition. Schweigger-Seidel, Renault, Pitres et Ranvier ont insisté sur ces dispositions anatomiques qui permettent au cœur de se débarrasser promptement et facilement de ses produits d'excrétion. Et si l'on ne veut pas admettre anatomiquement l'expression d' « éponge lymphatique » par laquelle M. Ranvier caractérise le tissu connectif intermusculaire du myocarde, on ne pourra, du moins, au point de vue physiologique, en contester ni le rôle ni l'importance. En effet, les expériences d'injections du myocarde ont démontré qu'il n'est pas un point du myocarde que la lymphe ne puisse aborder facilement.

Pendant la systole, le tissu musculaire cardiaque, revenant sur lui-même, exprime en quelque sorte les produits de sa désassimilation; ceux-ci tomberont plus facilement dans le système lymphatique que dans le système veineux dont les parois sont comprimées. Mais, pendant la diastole, quand le cœur est relâché, les veines reprennent

(1) J. RENAULT, *Cours d'anatomie générale*, 1878.

leur calibre; soutenues par le tissu connectif des lacunes de Henle, auquel elles adhèrent, elles prennent tout leur développement et peuvent, pendant ce court instant de repos, servir de voies d'excrétion pour les matériaux usés provenant de la contraction cardiaque. Ainsi, comme le fait remarquer Durand (*loc. cit.*), les voies d'excrétion sont doubles dans le cœur. Pendant la systole elles sont de préférence les voies lymphatiques; pendant la diastole, de préférence les voies veineuses. Surviennent un trouble dans le fonctionnement de ce système, on observera les lésions décrites par MM. Renaut et Landouzy.

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude de *l'influence trophique des nerfs* sur le muscle cardiaque.

Cette question se rattache plus spécialement à la physiologie des nerfs du cœur, et notamment du pneumogastrique.

Mais, avant de terminer ce chapitre, nous devons signaler ici les *actions chimiques* spéciales qui accompagnent les phénomènes nutritifs du muscle cardiaque. En effet ses remarquables propriétés physiologiques et surtout ce fait qu'il est en état d'activité constante, ont depuis longtemps attiré l'attention des physiologistes sur les particularités que cet organe semblait devoir présenter au point de vue chimique. A l'époque où Liebig et son école voyaient dans la destruction des matières albuminoïdes du muscle, la source unique de l'énergie musculaire, on s'efforça de toute part, sous l'influence de ces idées, de constater, dans le muscle à l'état de contraction, l'accumulation des produits de déchets azotés (créatine, xanthine, hypoxanthine, acide urique, urée, etc.) qui devaient

nécessairement résulter d'une telle destruction. C'est dans le cœur, muscle essentiellement actif, que l'on pensa immédiatement pouvoir constater ce phénomène avec plus de netteté.

Liebig (1) qui, après Chevreul, s'est surtout occupé de la créatine du muscle, annonça d'abord que le muscle cardiaque contient beaucoup plus de créatine que les muscles de la vie de relation, et ce fait, en parfait accord avec la théorie de Liebig, fut accepté comme désormais établi aussi longtemps que la théorie même, qu'il semblait confirmer si heureusement, régna sans contestation. Mais lorsque devant les objections et les travaux de Frerichs (2), de Lehmann (3), de Bidder et Schmidt (4), de Voit (5), la théorie de Liebig dut d'abord se modifier, puis reculer peu à peu devant l'évidence des faits, on revint sur ces dosages de créatine. Dans l'intervalle, la technique analytique s'était singulièrement perfectionnée; des causes d'erreur inconnues à Liebig avaient été signalées et mises en lumière (6), et Nawrocki (7), à l'aide de procédés inattaquables, put démontrer que le travail musculaire n'amène aucune accumulation de créatine. Voit (8), reprenant la question pour le cœur, montra que le muscle cardiaque contient au contraire moins de créatine que les muscles des membres.

(1) VOY. NASSE, *Chemie u. Stoffwechsel d. Muskeln*, in *Hermann's Handb. d. Physiol.*, t. I, p. 273 et 274.

(2) FRERICHS, *Arch. f. path. Anat.*, 1848, p. 478.

(3) LEHMANN, *Journal f. prakt. Chem.* XXV, p. 22 et XXVII, p. 257.

(4) BIDDER ET SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte*, etc., 1852.

(5) VOIT, *Zeitsch. f. Biol.*, III, p. 5, 1867.

(6) VOY. NASSE, *loc. cit.*, p. 273.

(7) NAWROCKI, *Centralb. f. d. med. Wiss.*, 1865, p. 417.

(8) VOIT, *Zeitsch. Biologie*, IV, p. 77, 1868.

On sait que l'on admet aujourd'hui, d'une manière générale, que le travail musculaire est entretenu bien plus par des hydrates de carbone ou mieux des corps non azotés, que par des matières albuminoïdes (1). On constate notamment, pendant la contraction, la disparition d'une notable quantité de glycogène. L'étude chimique du muscle cardiaque a confirmé pleinement cette manière de voir. Weiss (2) a trouvé dans le cœur d'un chien, conservé en état d'inanition pendant 48 heures, les deux tiers seulement de la quantité de glycogène que fournissait un poids égal de muscles de la masse dorsale.

On s'est encore occupé de la proportion d'eau que contient le cœur. D'après les recherches de Bischoff (3), de Ranke (4), de Danilewski (5), etc., il semble que le cœur est un des muscles les plus riches en eau de l'économie. Ajoutons encore que la *réaction* du muscle cardiaque semble être constamment *acide*, alors que celle des autres muscles au repos est neutre ou alcaline ainsi que l'a démontré du Bois-Reymond (6). Les muscles de la vie de relation ne deviennent acides que par l'effet de la contraction ou de la rigidité cadavérique.

Il nous reste à dire un mot de la *matière colorante* du muscle cardiaque (7), à cause d'un fait pathologique intéressant, récemment signalé par M. Pitres (8). On sait que

(1) Voyez à ce sujet : BEAUNIS, *Éléments de physiologie humaine*, p. 453.

(2) WEISS, *Sitzungsb. d. Wiener Acad.* L. XIV. Abth I, Juillet 1871.

(3) BISCHOFF, *Zeitsch. f. rat. Med.* (3) t. XX, p. 75, 1863.

(4) RANKE, *Tetanus*, Leipzig, 1865.

(5) DANILEWSKI, *Ueber den Ursprung der Muskelkraft*, Charkow, 1876.

(6) DU BOIS-REYMOND, *De fibræ muscularis reactione*, etc., Berlin, 1859.

(7) Voyez à ce sujet KUHNE, cité par DU BOIS-REYMOND, *loc. cit.*, et VOIT, *Zeitsch. f. Biol.*, IV, 1868, p. 77.

(8) PITRES, *loc. cit.*, et *Journal de médecine de Bordeaux*, 1881.

la fibre musculaire contient de l'hémoglobine et que cette matière colorante lui est propre et ne provient pas du sang par un phénomène d'imbibition.

Ainsi, chez le jeune veau, la fibre musculaire est pâle aussi longtemps que l'animal reste à la mamelle, et elle ne se colore qu'au moment précis où commence le pâture. La matière colorante du sang aurait donc eu le temps de pénétrer par imbibition dans le tissu musculaire. Du reste, on trouve dans la série animale des êtres à sang blanc, qui sont porteurs de muscles striés dans lesquels on a pu caractériser l'hémoglobine (1). Cette matière colorante est donc propre au tissu musculaire.

Or, il semble que dans le muscle cardiaque, elle disparaisse dans certains cas pathologiques. M. Pitres a montré que les variétés pathologiques de cœurs, dits cœurs à *couleur feuille morte*, ne doivent pas cet aspect caractéristique à une dégénérescence graisseuse, ainsi qu'on l'admet trop souvent d'ordinaire, mais bien à la disparition de la matière colorante propre du muscle. Il nous a semblé intéressant de signaler ce fait dont la signification, au point de vue de la physiologie pathologique, nous échappe encore complètement.

(1) Voy. NASSE, *loc. cit.*, p. 271.

CHAPITRE III

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE SECOUSSE CARDIAQUE

La contraction du muscle cardiaque a été étudiée aussi complètement au moins que celle des autres muscles striés. Il suffit de prononcer le mot *cardiographie* et de citer les noms de Marey, Chauveau, Ranvier, François-Franck, etc., pour évoquer quantité de travaux et de découvertes qui font le plus grand honneur à la science française, en même temps qu'elles ont contribué pour une part importante aux progrès du diagnostic et de la thérapeutique des maladies de l'appareil circulatoire.

Pour le muscle cardiaque, la méthode myographique a dû être un peu modifiée ; comme on ne pouvait inscrire, ainsi qu'on le fait pour les muscles ordinaires, les changements de longueur du muscle, on a inscrit les changements du diamètre transversal, qui traduisent fidèlement les phases de l'action du cœur ; sa fibre musculaire, en effet, ne peut diminuer de longueur qu'en se gonflant, ni s'allonger qu'en s'amincissant.

Ayant pu ainsi enregistrer la courbe de la systole et de

la diastole du cœur, on l'a comparée à celle de la contraction des muscles striés ordinaires. Il était intéressant en effet de chercher si les deux contractions sont pareilles ou si elles diffèrent l'une de l'autre.

On sait que M. Marey a démontré que la contraction des muscles striés volontaires peut se décomposer en une série de petites contractions partielles ou *secousses musculaires*, fusionnées par l'élasticité musculaire. La fusion de cette série de secousses est aussi généralement désignée sous le nom de *tétanos musculaire*. On connaît la courbe de la contraction musculaire, et je n'ai ici qu'à en rappeler les trois éléments, amplitude, durée et forme.

Ce qu'il importe de ne pas oublier, c'est que chacun de ces éléments peut varier dans des limites assez étendues. L'*amplitude* dépend de la longueur des fibres musculaires, de l'intensité de l'excitation, etc., elle diminue par la fatigue, le froid, l'interruption de la circulation. Elle augmente par la chaleur.

La *durée* de la secousse musculaire présente des variations assez considérables, selon que le muscle est chargé de poids plus ou moins lourds (Richet), quand on empêche le muscle de se raccourcir (Marey), etc.

La *forme* varie également suivant les modifications que subissent l'amplitude et la durée.

Enfin les caractères des secousses musculaires ne sont pas les mêmes dans les diverses espèces animales. La secousse est très brève chez les oiseaux (les muscles pectoraux d'un oiseau agissent à peu près 75 fois plus vite que ceux de la tortue), elle s'allonge chez les mammifères et la grenouille et devient très lente chez la tortue et chez les animaux hibernants. Sur un même animal on trouve

des différences d'un muscle à un autre; M. Ranvier a montré que la secousse des muscles pâles du lapin est plus brève et plus ample que celle des muscles rouges qui auraient, d'après lui, un temps perdu quatre fois plus considérable. Cette différence a été encore mieux établie par les expériences de Ch. Richet sur les muscles de la pince et de la queue de l'écrevisse. Notons encore ce fait, signalé par Soltmann et qui a pu facilement être contrôlé, que la secousse musculaire est plus allongée chez les nouveau-nés que chez les adultes.

Si nous avons un peu insisté sur les principales variations des caractères de la secousse musculaire en général, en rappelant des faits qui sont classiques, c'est pour bien établir que, même dans les muscles striés volontaires, ces caractères ne présentent pas un type identique et unique. La connaissance de ces détails nous aidera à comprendre la comparaison faite entre cette secousse et la secousse du muscle cardiaque.

Pour M. le professeur Marey (1), la ressemblance, en effet, est parfaite. « La *forme* de la systole est celle d'une secousse musculaire; la période ascendante qui correspond au raccourcissement du muscle est plus brève que la période descendante, c'est-à-dire de retour du muscle à sa longueur primitive. La *fatigue* modifie dans le même sens la systole du cœur et la secousse d'un muscle; de part et d'autre, il y a diminution de l'amplitude et augmentation de la durée du mouvement. La *chaleur* et le *froid* impriment les mêmes caractères à la systole du cœur et à la secousse d'un muscle. La chaleur donne à ces mouve-

(1) MAREY, *Travaux du laboratoire*, 1875, p. 47 et *La circulation du sang*, 1881, p. 24.

ments de la brièveté et de l'énergie; le froid les affaiblit et les allonge. »

En refroidissant les muscles d'une patte de grenouille, on rend leur secousse aussi longue et même plus longue que la systole du cœur.

Analysons encore, avec Marey, les caractères particuliers de cette secousse cardiaque, nous verrons d'abord qu'elle n'a pas la même *durée* dans les diverses parties du cœur. La systole de l'oreillette est plus rapide que la systole du ventricule.

Le *temps perdu*, ou *période d'excitation latente*, qui, on le sait, est d'autant plus grand que la secousse du muscle est plus longue, suivra les mêmes variations; il sera plus court pour la systole du muscle dans la région auriculaire que dans la région ventriculaire.

Enfin, se fondant sur les *phénomènes électriques* qui accompagnent la systole du cœur et qui, identiques à ceux qui se produisent pendant la secousse d'un muscle, diffèrent de ceux qui accompagnent le tétanos, M. Marey concluait à l'analogie absolue entre la systole cardiaque et la contraction du muscle, « de sorte que, dit-il, le mot de contraction serait impropre pour désigner l'acte par lequel les cavités du cœur se vident du sang qu'elles renferment ».

La *patte galvanoscopique* fut aussi employée par Donders (1), pour résoudre cette question. Donders a vu que la systole cardiaque n'induisait jamais qu'une secousse secondaire, et ne produisait jamais le tétanos. Marey ayant obtenu le même résultat, on a, pendant longtemps,

(1) DONDERS, *Travaux du laboratoire d'Utrecht*, 1872.

admis comme démontrée la simplicité de la secousse systolique en se basant sur la secousse induite dans la patte galvanoscopique. Mais des expériences ultérieures sont venues mettre en question la valeur de cette démonstration expérimentale. Il m'est impossible d'entrer ici dans cette question du tétanos musculaire physiologique qui, à elle seule, demanderait de très longs développements. Je me contenterai de résumer en quelques lignes les points principaux du problème.

Jusqu'à présent le tétanos secondaire n'a pu être obtenu avec la patte galvanoscopique qu'avec des muscles mis en tétanos par des excitations électriques ou mécaniques tétanisantes ou par des excitations chimiques. Jamais on n'a pu l'obtenir avec la contraction volontaire ou avec la contraction réflexe (Harless, Friedrich, Héring, Morat et Toussaint, Hermann).

La considération que le premier bruit du cœur est un *bruit musculaire* pourrait servir à résoudre le problème et le résoudrait dans le sens du tétanos et non de la secousse, si les conditions physiologiques du bruit musculaire n'étaient pas si incertaines qu'elles le sont encore aujourd'hui.

Le *téléphone* a été employé aussi pour déceler les variations électro-motrices des muscles pendant leur activité et Wedenskii (1), sous la direction de Kronecker, a démontré devant la Société physique de Berlin en 1883, qu'avec un téléphone très sensible de Siemens, on pouvait entendre un bruit au moment de la *contraction volontaire* non seulement sur le lapin, mais aussi sur le biceps

(1) WEDENSKII, *Ueber die telephonischen Erscheinungen im Muskel* etc. (*Arch. f. Physiol.*, 1883).

brachial de l'homme. Je ne sache pas que le téléphone ait été employé pour l'étude de la contraction cardiaque.

Enfin l'*électromètre capillaire* de Lippmann paraît être jusqu'ici le moyen le plus sensible d'apprécier l'activité électro-motrice des muscles. Marey l'employa le premier pour constater les phénomènes électriques qui accompagnent la systole cardiaque, et il a reproduit (1) le tracé photographique des variations électriques d'un cœur de grenouille et de tortue.

Mis en rapport avec le ventricule, l'électromètre donne une oscillation simple pour chacune des systoles. Si l'on met le cœur en rapport avec l'électromètre, on constate deux oscillations de la colonne de mercure, l'une est produite par la systole des oreillettes, l'autre par celle des ventricules.

Martius (2) a répété les expériences de Marey en se servant d'un électromètre capillaire modifié par Christiani et en utilisant la méthode stroboscopique. Il implante à travers les parois thoraciques, dans le cœur d'un chien ou d'un lapin narcotisé, de fines aiguilles qu'il met en rapport avec l'électromètre capillaire. On voit alors que chaque mouvement des aiguilles est précédé d'une grande oscillation du ménisque, oscillation qui ne se laisse pas décomposer par le stroboscope en oscillations isolées. Il conclut donc, comme M. Marey, à la nature simple de la systole cardiaque.

Notons encore un caractère important de la secousse musculaire cardiaque, c'est la production d'une *onde musculaire*.

(1) MAREY, *La circulation du sang*, 1881, p. 26.

(2) MARTIUS, *Studien zur Physiologie des Tetanus* (Arch. f. Physiol., 1883).

Dans le muscle strié ordinaire, on sait que cette onde musculaire a été décrite et mesurée par Æby, Marey, Bernstein, Hermann, etc ; ces auteurs ont constaté qu'elle a une plus grande vitesse chez les animaux à sang chaud que chez la grenouille et la tortue. Dans le muscle cardiaque, cette onde musculaire se produit également ; elle y est plus faible que dans les muscles striés, ce qui rapproche la fibre cardiaque de la fibre lisse, mais son existence a été bien établie. Ainsi Engelmann (1) a montré que l'onde musculaire chemine de proche en proche dans le tissu cardiaque, et que cette propagation se fait dans le tissu de cellule musculaire en cellule musculaire, et sans qu'il y ait besoin de l'intermédiaire des nerfs.

Il applique au cœur sa théorie de transmission de l'excitation de fibre à fibre déjà appliquée à l'intestin et à l'uretère. Il trouve d'abord dans la pauvreté du cœur en nerfs une présomption à l'appui de sa théorie ; mais il en fait la preuve directe dans l'expérience suivante : il sépare le ventricule de la grenouille en deux parties réunies seulement par un pont étroit de substance intermédiaire et voit l'excitation d'une des moitiés faire entrer l'autre moitié en contraction ; la substance musculaire du cœur conduit donc l'excitation dans toutes les directions. Il a constaté que la vitesse de transmission de l'excitation était dans le cœur de 10 à 30 millièmes par seconde, avec une période latente de 0 sec. 08 pour les fortes excitations, et un peu plus longue pour les faibles. Les mêmes expériences répétées sur d'autres animaux, poissons, serpents, rats, etc., lui ont donné le même résultat.

(1) ENGELMANN, *Sur la manière dont l'excitation se propage dans le muscle cardiaque* (*Archives néerl.* t. XI).

Marchand (1) a trouvé la période latente un peu plus longue qu'Engelmann.

Foster et Dew-Smith (2) sont arrivés à des conclusions analogues dans leurs recherches sur les cœurs de limaçons et ont vu aussi qu'un pont de substance musculaire intermédiaire agit comme conducteur indifférent et transmet l'excitation dans toutes les directions. On observe donc, en se plaçant dans certaines conditions, de véritables contractions péristaltiques, sur le cœur comme sur l'intestin et les muscles lisses.

Sur ce point, M. Ranvier n'est pas d'accord avec Engelmann; Ranvier (3) pense qu'il peut exister des nerfs dont la présence aurait échappé à Engelmann, et n'admet pas ce mode de propagation, qu'il attribue plutôt à une action nerveuse se produisant à travers le réseau très riche de fibres sans myéline qui enlacent les fibres musculaires cardiaques. Romanès a aussi constaté l'onde musculaire dans le tissu dilacéré de méduse et, là où l'on croyait à une transmission par continuité de tissu, a démontré qu'il y avait plutôt probablement transmission par continuité nerveuse.

Il nous semble cependant que jusqu'à ce qu'on ait prouvé l'existence de nerfs dans la pointe du cœur, on doit de préférence se ranger à l'opinion d'Engelmann, et admettre l'onde musculaire cardiaque comme une propriété du muscle (4).

(1) MARCHAND, *Beitr. zur Kenntniss der Reizvelle* etc. (*Arch. de Pflüger*, t. XV).

(2) FOSTER AND DEW-SMITH, *On the behaviour of the hearts of mollusks*, etc. *Proceed. of the Roy. Soc.* 1873).

(3) RANVIER, *Leçons sur le système musculaire*, p. 353.

(4) MAREY (*loc. citat.*) fait encore observer avec Engelmann, que la pro-

Une analogie intéressante a encore été constatée par Romanès entre le muscle cardiaque et la substance contractile des méduses.

Romanès a vu que la substance contractile de ces animaux réagit aux excitations comme le cœur des vertébrés et que les lois de cette réaction sont les mêmes dans les deux cas (excitabilité électrique identique ; impossibilité de produire le tétanos par les courants tétanisants ; point de départ des mouvements spontanés de certains points centraux ; transmission de l'excitation dans toutes les directions par un pont de substance contractile intermédiaire, etc.).

Dans tous les faits qui précèdent, on voit, en somme, une analogie remarquable entre les contractions des muscles striés ordinaires et celle du muscle cardiaque. Il existe cependant aussi des différences entre les deux sortes de contractions. Haller et J. Müller les avaient déjà signalées ; mais depuis les perfectionnements de la technique expérimentale, il a été possible de mieux les préciser. Elles portent surtout ; 1° sur un premier point déjà établi par les considérations précédentes, à savoir que la systole cardiaque est une secousse simple tandis que la contraction naturelle des muscles ordinaires, toujours produite par une fusion de secousses, est un tétanos ; 2° sur ce fait curieux que le muscle strié répond à une excitation par une contraction proportionnelle à l'intensité de l'excitation, tandis que le muscle cardiaque répond à toute excitation, forte ou faible, pourvu qu'elle soit suffisante, par

pagation de l'onde est beaucoup trop lente pour qu'on puisse l'attribuer à une transmission par des nerfs.

(1) ROMANÈS, *Preliminary observations on the locomotor system of medusæ* (*Proceed. of the Roy. Soc.* XXIV).

une contraction maximale (Bowditch et Kronecker, Ranvier). Ce fait sera mieux établi dans notre chapitre sur les effets des excitations directement appliquées sur le muscle cardiaque. Abordons d'abord la question du tétanos du cœur.

On sait que dans le muscle strié, le *tétanos* se produit par la fusion complète des secousses musculaires sous l'influence, non plus d'une seule excitation, mais d'une série d'excitations successives assez fréquentes, assez intenses ou assez rapprochées, pour que le muscle reste dans un état de contraction permanente.

Outre ce que l'on observe dans le cas d'*addition latente* (Ch. Richet) le nombre des excitations est très variable suivant les espèces animales, et suivant la nature des muscles. Ainsi pour les muscles rouges dans lesquels la secousse est plus lente il faut moins d'excitations par seconde que dans les muscles pâles, ou bien si le nombre des excitations est le même, le tétanos sera plus complet dans le muscle rouge que dans le muscle pâle.

Peut-on produire le tétanos de la même façon dans le muscle cardiaque?

Nous entrons, par cette question assez simple en apparence, dans l'étude des effets des excitations électriques sur le muscle cardiaque qui fera l'objet d'un chapitre spécial. Nous ne traiterons ici que d'une façon générale la question du tétanos. Tout ce que nous pouvons constater maintenant c'est l'analogie que l'on observe entre le tétanos par fusion complète des secousses dans le muscle strié et la *tendance à la fusion* des systoles du cœur quand leur rythme s'accélère. Cette fusion ne peut être obtenue que par des courants induits d'une très grande intensité

et qui ne rentrent plus dans les conditions de l'expérimentation physiologique.

Ce tétanos du cœur, quand on l'obtient, n'est donc plus tout à fait identique au tétanos d'un muscle ordinaire. Ainsi Dastre et Morat (1) ont pu produire le tétanos du cœur dans des conditions déterminées (température de 15°, courants induits de grande intensité et de fréquence égale à 100 ou 250 par seconde), mais ils ont constaté en même temps que ce phénomène ne pouvait pas être considéré comme une association ou une fusion de secousses et que le tétanos du cœur différait par conséquent du tétanos d'un muscle ordinaire.

De même Kronecker (2), n'admet pas que le muscle cardiaque puisse entrer en véritable tétanos. Il fait remarquer que, dans la plupart des conditions décrites comme faits de tétanisation, on ne voit que des contractions très allongées, rappelant celles des muscles fatigués, et n'atteignant même pas l'amplitude des contractions normales. Ces pulsations, toujours plus petites, se fusionnent incomplètement, ne se superposent jamais et si de très forts courants amènent une systole tremblotante, elle est toujours située au-dessous de la hauteur normale des systoles; c'est un « délire du cœur », ce n'est pas un tétanos.

De son côté, M. Ranvier (*loc. cit.*) a aussi étudié la courbe obtenue par les excitations intenses du muscle cardiaque. Il fait remarquer que ce n'est pas en effet le véritable tétanos des physiiciens, « série de secousses

(1) DASTRE ET MORAT, *Comptes rendus Acad. des sc.*, 1879, t. LXXXIX, p. 871.

(2) H. KRONECKER : *Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung* (*Beiträge zur Anat. u. Physiol. als Festgabe für C. Ludwig*, 1875).

fusionnées entre elles », mais seulement « une sorte de tétanos », dans lequel il n'y a qu'une seule secousse. Mais cette secousse produit le même effet que plusieurs ; elle maintient le muscle en contraction pendant un certain temps. Pour produire cette secousse, le courant de fermeture ne suffit jamais, il faut se servir du courant de rupture qui, on le sait, est plus intense. Il faut enfin que ce que M. Ranvier appelle le *ton* ou la *tonicité* du cœur ait été modifié par le froid, la fatigue, etc., de telle façon que la secousse cardiaque soit allongée, et que la décontraction soit considérablement retardée. En somme, ce tétanos de tonicité n'est qu'une secousse prolongée.

Dans toutes les expériences d'excitations électriques portées sur le cœur, M. Ranvier signale avec raison une propriété bien singulière du muscle cardiaque, propriété que tous les physiologistes ont pu observer.

C'est la facilité avec laquelle ce muscle peut supporter sans inconvénient des courants tels que tout autre muscle mis à sa place en serait tué sur le champ.

Ainsi, M. Ranvier a employé notamment une bobine d'induction qui donnait des étincelles d'un demi-centimètre de longueur. Le cœur s'arrête en contraction tonique, mais après cela il a repris ses battements.

Ce fait nous amène à dire quelques mots sur la *production de travail* par le cœur. Notre intention n'est pas d'étudier le travail du cœur considéré comme organe propulseur du sang, mais nous ne pouvons nous empêcher d'établir une courte comparaison entre le rendement du muscle cardiaque, et celui des autres muscles striés. On sait, en effet, que ce travail du cœur peut être évalué

facilement et avec une approximation suffisante (1). Il est d'environ 62,208 kilogrammètres par jour pour les deux ventricules. Si l'on réfléchit que le travail mécanique produit par l'homme en huit heures de travail ne dépasse guère 300,000 kilogrammètres, on comprendra facilement quelle énorme quantité de travail doit produire le cœur.

On assiste donc là à une production de travail considérable. C'est qu'en effet, le muscle cardiaque est de tous les muscles de l'organisme celui dont le rendement est le plus considérable. Le coefficient économique (2) du système musculaire de l'homme employé comme moteur est sensiblement, d'après les expériences de Hirn (3), de *dix-huit centièmes*, estimation qui s'accorde avec celle de Helmholtz. Or les machines à vapeur les plus perfectionnées n'utilisent que les *douze centièmes* de la chaleur communiquée à la chaudière. Considéré comme moteur, le système musculaire de l'homme a donc une très grande supériorité sur les appareils les mieux construits qu'il ait été donné à la science et à l'industrie de réaliser. Dans certains muscles considérés isolément cette supériorité est encore bien plus prononcée et, sous ce rapport, le muscle cardiaque doit être placé en première ligne. Helmholtz, en tenant compte de la pression du sang dans les artères, a trouvé qu'en une heure le cœur s'élèverait de 6,670 mètres s'il employait à s'élever lui-même toute l'énergie avec laquelle il chasse le sang dans les vaisseaux. Or, les loco-

(1) Voyez BEAUNIS, *Éléments de physiologie humaine*, 2^e Ed. p. 1016.

(2) On appelle *coefficient économique* d'une machine à feu le rapport de la quantité de chaleur transformée en travail utile à la quantité totale de chaleur produite.

(3) HIRN, *Exposition analytique et expérimentale de la théorie mécanique de la chaleur*, 3^e édit., Paris, 1875.

motives les plus perfectionnées, celles par exemple, qui servent à gravir les fortes pentes du Tyrol, ne peuvent élever leur propre poids en une heure que de 825 mètres. Elles n'ont donc comme moteur que le *huitième* de la puissance d'un appareil musculaire tel que le cœur.

Le rendement du muscle cardiaque comparé à nos machines thermiques et même à l'ensemble du système musculaire est donc excellent, mais il n'y a rien dans la structure ou le mécanisme intime de cette machine cardiaque qui puisse nous rendre nettement compte de ce fait. Il convient du reste de faire remarquer que le mécanisme intime du moteur animé, considéré dans son ensemble, nous échappe complètement.

L'assimilation de l'économie animale avec une machine thermique que nous avons implicitement admise tout à l'heure pour la simplicité du langage ne saurait plus se soutenir aujourd'hui. Il est impossible de trouver dans l'organisme animal aucun des éléments d'une machine à feu. On en peut dire autant de chaque muscle en particulier et par conséquent du muscle cardiaque.

L'énergie chimique des principes consommés par un muscle se transforme-t-elle d'abord en chaleur, puis en travail, ou bien cette transformation est-elle directe? Nous n'en savons rien, et en présence d'une telle incertitude touchant le mécanisme même de la production du travail musculaire, il est bien difficile de saisir la raison des différences observées dans le rendement de ces muscles.

Le calcul même de ce rendement est bien incertain.

Citons cependant à cet égard et au sujet du travail du

cœur une observation intéressante de Gaule (1). Dans ses expériences sur l'influence des alcalis sur l'activité du cœur de la grenouille, Gaule a constaté que l'alcalinité du liquide diminuait par les pulsations du cœur et que cette diminution était due à la fixation d'une certaine quantité de soude par l'acide carbonique. En faisant ses expériences à l'abri de l'air il a vu que cet acide carbonique provenait du cœur lui-même et non de l'air atmosphérique. Il a calculé enfin en unités de travail la quantité de travail correspondant à l'acide carbonique formé et l'a comparé au travail mécanique réellement accompli par le cœur ; ce dernier n'était qu'à peu près 8 p. 100 du premier, dont 92 p. 100 sont dégagés à l'état de chaleur.

(1) GAULE, *Die Leistungen*, etc. (*Arch. f. Physiol.*), 1878.

CHAPITRE IV

PROPRIÉTÉ RYTHMIQUE DU MUSCLE CARDIAQUE

Les faits généraux relatifs à la contraction du muscle cardiaque viennent d'être exposés dans le chapitre qui précède. Nous devons arriver maintenant à un phénomène beaucoup plus important et qui, à première vue, distingue le cœur de tous les autres muscles. Les contractions du cœur, on le sait de tout temps, et c'est leur caractère le plus apparent, se font à intervalles réguliers, distants les uns des autres par de courtes périodes également régulières. Ainsi se présente ce que l'on appelle le *rythme* du cœur. C'est cette propriété que possède le cœur de *se contracter rythmiquement* qu'il s'agit d'étudier.

Pour établir ce qui revient en propre au tissu musculaire cardiaque dans la fonction rythmique qu'on veut lui attribuer, il nous faut exposer ici et résumer aussi brièvement que possible un grand nombre d'expériences concernant les excitations faites sur tout le cœur sans distinction de ce qui est excitation du cœur entier avec son système nerveux ganglionnaire, ou de ce qui est simple et pure excitation de la partie musculaire, pointe du cœur, dépourvue de cellules nerveuses. C'est à ce dernier

type d'expériences que nous devons borner notre étude, mais, en raison de la multiplicité des recherches qui sont communes aux deux cas, cœur nerveux et cœur musculaire, il nous faudra, souvent et malgré nous, citer les

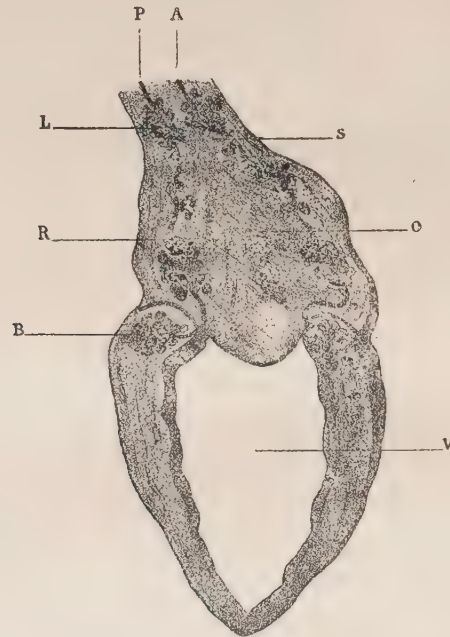


Fig. 1. — Schéma destiné à montrer la situation des ganglions intracardiaques et leurs rapports avec les nerfs cardiaques.

O, cloison inter-auriculaire. — V, cavité du ventricule. — S, sinus veineux à son entrée dans l'oreillette. — A, nerf cardiaque antérieur. — P, nerf cardiaque postérieur. — L, ganglion de Ludwig, situé à la base du sinus veineux. — R, ganglion de Remak, placé sur le trajet des nerfs cardiaques dans la cloison inter-auriculaire. — B, ganglion de Bidder, situé à la base du ventricule, à l'extrémité inférieure des nerfs cardiaques.

faits observés dans la première série de travaux, faits que, d'ailleurs, nous verrons souvent confirmer par les auteurs qui auront contrôlé sur la pointe du cœur les résultats d'abord obtenus sur l'organe entier.

Dans l'exposé de ces faits si multiples nous suivrons autant que possible l'ordre chronologique des recherches, nous réservant de le modifier lorsque la critique des faits nous y amènera, et nous en présenterons un résumé synthétique à la fin de ce chapitre.

Il nous paraît utile, pour la claire compréhension des expériences qui vont être relatées, de placer ici un résumé de l'anatomie du cœur de la grenouille avec un schéma montrant la situation et la disposition des cellules ganglionnaires (1).

Le cœur de la grenouille est formé de trois cavités, deux oreillettes et un ventricule. L'oreillette droite reçoit, à sa face postérieure, le sinus veineux confluent de la veine cave inférieure et des deux veines caves supérieures. L'oreillette gauche reçoit les veines pulmonaires. Le ventricule donne naissance au bulbe aortique, d'où émergent directement les deux aortes et indirectement toutes les artères du corps. Les deux oreillettes sont séparées par une cloison mince flottante qui se fixe en avant et en arrière sur l'orifice auriculo-ventriculaire.

Les nerfs du cœur de la grenouille sont au nombre de deux. Ils proviennent du pneumogastrique et abordent le cœur au niveau du sinus veineux, dont ils traversent les parois. Ils pénètrent ainsi dans l'oreillette droite, s'appliquent contre la cloison inter-auriculaire et cheminent dans son intérieur, plus rapprochés de sa face gauche que de la droite, jusqu'aux points où la cloison se fixe sur le bourrelet musculaire qui constitue l'orifice auriculo-ventriculaire.

Dans ce trajet, l'un des nerfs est antérieur, l'autre est postérieur. Le premier est plus court ; sa direction est presque rectiligne ; il s'étend du sinus veineux à la face antérieure de la base du ventricule en longeant le bord antérieur de la cloison inter-auriculaire. (Voir fig. 1.)

A chaque nerf cardiaque sont annexés, ou plutôt appendus, trois groupes de cellules ganglionnaires. Le premier groupe connu sous

(1) Nous devons la communication de ce schéma à l'obligeance de M. Pitres et à celle de l'éditeur de la *Revue de médecine*, M. Alcan.

Le nom de ganglion de Ludwig est situé au point où le nerf pénètre dans le sinus veineux.

Il est formé par un petit ilot bien isolé renfermant de trente à quarante cellules. Le second groupe est moins nettement limité ; il porte le nom de ganglion de Remak et il est constitué par un nombre très variable de cellules, isolées ou groupées en petits amas, rattachées au tronc et aux branches du nerf cardiaque dans son trajet le long de la cloison inter-auriculaire. Le troisième groupe cellulaire se trouve à l'extrémité du nerf cardiaque correspondant, c'est-à-dire à la base du ventricule, au voisinage du point où s'insère la cloison auriculo-ventriculaire ; c'est le ganglion de Bidder. Au delà du ganglion de Bidder, il n'y a plus de nerfs à myéline ni de cellules ganglionnaires (Pitres, *loc. cit.*).

L'expérience qui pourra servir de point de départ à notre exposé, sera l'expérience classique qui consiste à observer un cœur de grenouille détaché de l'organisme et placé dans un milieu convenable de température et d'humidité. On constate que le cœur ainsi isolé continue à battre pendant un temps souvent considérable. Le fait ne paraît plus extraordinaire puisque l'on connaît, depuis Remak, les ganglions nerveux du muscle cardiaque. Après Remak, les recherches de Bidder et Ludwig, si bien exposées et complétées par les travaux de Ranvier (1877), ont démontré d'une façon bien nette qu'il y a entre les nerfs et le muscle cardiaque un appareil ganglionnaire interposé. Les célèbres expériences de Stannius (1), formulées au nombre de vingt-trois, précisèrent le rôle de chacun des amas de cellules ganglionnaires qui accompagnent les terminaisons des nerfs dans le cœur. Dès lors, après les discussions et les travaux de nombreux physiologistes, Goltz, Eckhard, Bidder, de Bezold, Heidenhain,

(1) STANNIUS, *Arch. de Müller*, 1852. Traduction in RANVIER, *Leçons d'anatomie générale* (1877-78), p. 123.

Ludwig, etc., on put admettre que les ganglions cardiaques jouent un rôle essentiel dans l'entretien et la régulation des mouvements du cœur. Nous n'avons pas à insister sur le rôle modérateur ou accélérateur de chacun de ces groupes ganglionnaires, nous arrivons immédiatement à un autre ordre de faits beaucoup plus important au point de vue de la fonction musculaire proprement dite.

Si l'on sépare par une section transversale les deux tiers inférieurs du ventricule du reste de l'organe, on voit continuer les battements de la masse basilaire, *tandis que la pointe isolée reste au repos*. C'est donc la partie du cœur (contenant des ganglions) qui persiste à battre, tandis que la pointe (dépourvue de cellules ganglionnaires) reste immobile. Il paraissait logique de conclure que la persistance des battements est liée à la présence des cellules nerveuses, et que le cœur, réduit à ses seuls éléments musculaires, est incapable de se mouvoir spontanément.

Les recherches de M. Vignal (1) sur le ventricule des poissons osseux (tanches, carpes, brochets, anguilles) ont encore apporté une nouvelle preuve à l'appui de cette théorie. Le ventricule, séparé du bulbe aortique et de l'oreillette, après avoir ralenti ses mouvements petit à petit, s'arrête et ne reprend ses contractions que lorsqu'on l'excite mécaniquement *en un point quelconque*. Lorsqu'on le divise en deux parties égales, de manière à avoir la partie auriculaire d'un côté et la pointe de l'autre, ces *deux parties continuent de battre rythmiquement*. Poussant plus loin l'expérience, c'est-à-dire divisant le ventricule

(1) VIGNAL, *Note sur le système ganglionnaire du cœur des poissons osseux* (Société de biologie, 1878).

en quatre ou cinq morceaux séparés, on voit généralement tous ces morceaux continuer de battre rythmiquement. Quand l'un ou l'autre de ces fragments a cessé de battre, si on l'excite assez fortement avec la pointe d'un bistouri, il reprend ses battements pendant un certain temps. L'auteur a trouvé l'explication de ces faits dans l'étude de la disposition du système ganglionnaire du ventricule. Chez les poissons, le ganglion ventriculaire est disséminé par petits groupes qui se distribuent fort inégalement *sur toute la surface* du ventricule. Voilà pourquoi tous les fragments du ventricule continuaient de battre. Ceux qui ne reprennent pas leurs mouvements sont précisément ceux qui ne possèdent point de cellules ganglionnaires.

Cependant tous les physiologistes n'accordaient point ce rôle prédominant aux ganglions. Dès 1849, Brown-Séquard (1) avait montré que des fragments de diaphragme, des muscles des membres, ceux de la face, peuvent présenter des mouvements rythmiques indépendants de toute influence nerveuse. En 1853 il assimile les mouvements rythmiques du cœur à ceux qu'il avait étudiés sur ces muscles. Les uns et les autres, dit-il, sont la conséquence d'une action musculaire propre. Il attribue l'excitation du tissu musculaire à l'acide carbonique du sang.

Schiff (2) signale des faits identiques. Il a vu persister pendant des heures et des jours entiers, des mouvements rythmiques dans des portions isolées de diaphragme, dans les muscles intercostaux du chat, dans le grand muscle operculaire des cyprins, dans les vésicules lymph-

(1) BROWN-SÉQUARD, *The Medic. Examin. Philadelphie*, 1853, p. 504 et *Société de Biologie*, 1849, p. 159.

(2) SCHIFF, *Leçons*, 1864-65, publiées en 1876, p. 157.

tiques de la grenouille séparées de leurs nerfs afférents.

Alors surviennent les recherches de Eckhard sur les excitations de la pointe du cœur, avec des courants continus, celles de Heidenhain avec des courants induits, les recherches de Ludwig et de ses élèves, celles de Ranvier, etc.

La question entre dans une nouvelle phase : en France, en Angleterre, en Allemagne, en Amérique, on discute et on démontre la *fonction rythmique du muscle cardiaque*.

Après avoir ainsi montré en peu de mots l'évolution générale de la question, nous devons entrer complètement dans notre sujet et exposer les faits expérimentaux sur lesquels repose la nouvelle théorie. Nous ne pouvons mieux faire dans cette étude que suivre le plan qui a été adopté et formulé par François-Franck (1) dans le brillant exposé qu'il a fait de la question au congrès de Londres de 1881.

On peut diviser les expériences qui prouvent la propriété rythmique du muscle cardiaque en trois séries de recherches principales.

Première série. — La pointe du cœur séparée de l'animal, non soumise à une circulation artificielle, recevant les excitations électriques, réagit par des mouvements rythmiques. Nous noterons, avec les excitations électriques, les effets des autres excitations mécaniques, etc. portées directement sur le muscle cardiaque.

Deuxième série. — La pointe du cœur isolée, mais recevant du sang défibriné, donne des battements spontanés réguliers.

(1) FRANÇOIS-FRANCK. *Transactions of the medical international Congress*, Londres, 1881 et *Gazette hebdomadaire*, 1881.

Troisième série. — La pointe du cœur, séparée *physiologiquement* (par une constriction circulaire) de la région de la base du cœur, présente des mouvements rythmiques dans certaines conditions de circulation intrinsèque, parmi lesquelles la plus importante est la *pression*.

Nous exposerons d'abord les résultats des expériences de la première série, puis, réunissant en un seul chapitre les expériences se rapportant aux circulations artificielles (deuxième et troisième série), nous résumerons les conclusions qu'on peut en tirer au point de vue de la fonction rythmique du muscle cardiaque.

1° Effets des excitations électriques sur le muscle cardiaque.

Les premières excitations électriques du cœur ont été faites par Eckhard et Heidenhain (1). Eckhard avait observé la réaction rythmique de la pointe du cœur sous l'influence de courants constants. Heidenhain signala le même fait pour des courants continus. Il remarqua que les contractions cardiaques ne sont pas aussi répétées que les excitations, mais qu'à des excitations successives très nombreuses, la pointe du cœur ne répond que par un nombre de battements limité, par un rythme.

Foster (2) avait observé des faits analogues, relativement au rythme du cœur.

Ses expériences portent sur le cœur du limaçon. Le cœur, extrait du corps de l'animal, continue à battre dans son propre sang. Si on place les électrodes sur l'oreillette

(1) ECKHARD et HEIDENHAIN, *Archives de Müller*, 1858, p. 490 et p. 494

(2) M. FOSTER, *Journal of physiol.*, 1872.

ou le ventricule, ou sur les deux en même temps, et si on les excite, le cœur s'arrête en diastole. L'excitation ne doit pas être trop forte, sinon, au lieu de s'arrêter, les battements du cœur sont accélérés, et le cœur peut même entrer en tétanos.

Pendant la longue pause diastolique produite par l'excitation, le cœur peut encore être excité par de nouveaux chocs électriques ou par des actions mécaniques. Si l'excitation est continuée assez longtemps, les pulsations du cœur reparaissent peu à peu et, une fois l'excitation terminée, on observe une accélération.

Comme d'après Foster (1) le cœur du limaçon manque de nerfs et de cellules nerveuses, il voit là un cas remarquable d'arrêt d'activité par excitation de la substance contractile.

Vulpian (2), à son tour, a observé des phénomènes d'arrêt assez prolongés, en portant les excitations de courants induits intenses sur les ventricules du cœur du chien. Pendant ce temps, les oreillettes continuent le plus souvent à battre régulièrement.

M. Vulpian pense « que les effets observés ne tiennent pas à une influence nerveuse, mais à une action portant directement sur le tissu musculaire du cœur. L'électricité déterminerait une sorte d'état spasmodique du myocarde ventriculaire, qui l'empêcherait de répondre aux incitations motrices qui émanent des ganglions. Les tremblements qui suivent épuisent probablement l'irritabilité de ce tissu. » Nous ne pouvons tirer de ces expériences

(1) Comme Foster, Biedermann n'a pas trouvé de cellules nerveuses dans le cœur du limaçon.

(2) VULPIAN, *Effets de la furadisation des ventricules chez le chien* (*Arch. de physiologie*, 1874, p. 975).

une conclusion en faveur de l'indépendance de la propriété rythmique, parce que les excitations ont atteint nécessairement le système ganglionnaire en même temps que le muscle cardiaque. Nous nous contenterons d'en signaler, en passant, l'application pratique que M. Vulpian a eu le soin de formuler : le médecin fera bien de ne pas oublier cette expérience, et devra se garder de chercher à ranimer les mouvements du cœur d'un mourant par la farado-puncture de cet organe.

Foster reprenant avec Dew-Smith (1) ses expériences sur l'action des courants électriques interrompus sur le cœur de l'escargot, cœur isolé du corps et placé dans un verre de montre avec quelques gouttes de sang d'escargot, a toujours observé l'arrêt comme on l'obtient chez les vertébrés par l'excitation du pneumogastrique. Cet arrêt par excitation directe se produit sous l'influence d'un courant qui serait trop faible pour amener le tétanos du cœur. On peut l'observer sur l'oreillette ou sur le ventricule ; et plus le cœur bat rapidement avant l'expérience, plus l'arrêt se produit facilement. Malgré leurs recherches et celles de leur collègue Lea (de Trinity College), ces auteurs n'ont jamais trouvé rien qui ressemblât à un centre nerveux correspondant aux cellules ganglionnaires du sinus veineux du cœur de la grenouille.

Ils observaient d'abord les mouvements du cœur tout entier, puis ayant constaté l'indépendance parfaite de chacune des cavités, auriculaire et ventriculaire, sur le cœur séparé, ils ont surtout étudié les mouvements du ventricule.

Les effets d'un courant induit sur le cœur de l'escargot

(1) FOSTER AND DEW-SMITH. *Proceeding of the Royal Society*, 1875.

varient suivant l'intensité de ce courant. Le courant de rupture produit une contraction plus forte. Ces auteurs ont excité le cœur à tous les moments de sa révolution complète, c'est-à-dire au moment de la systole, immédiatement avant ou après la systole, au milieu de la diastole, etc., et ils n'ont jamais observé de résultats différents, ce qui les a conduits à nier la *phase réfractaire* (1) de Marey.

Nous ne pouvons admettre cette conclusion, d'autant plus que les auteurs n'ont pas employé la méthode graphique, mais observant le cœur au microscope ils signalaient électriquement chaque battement. En dehors de la méthode d'inscription graphique directe du cœur et des excitations électriques, nous ne pensons pas qu'il soit possible rigoureusement de nier la phase réfractaire.

Les effets du courant constant ont aussi été observés par ces auteurs sur le cœur de la tortue et sur celui de la grenouille aussi bien que sur celui de l'escargot et de quelques autres mollusques. Ils ont trouvé que, pour les plus faibles courants, la partie privée de ganglions réagissait par des contractions de fermeture et de rupture; les premières commencent au cathode et les secondes à l'anode, toutes se prolongeant par ondulation.

Pour des courants plus forts, la contraction de rupture disparaît. La fréquence et la force des pulsations augmentent avec l'intensité du courant jusqu'à un maximum d'énergie; enfin des courants plus forts encore augmentent seulement la fréquence (et non plus la force) et arrivent à produire le tétanos.

En somme, Foster et Dew-Smith considèrent les batte-

(1) Voir plus loin ce qui a rapport à la phase réfractaire.

ments du cœur de l'escargot comme un mouvement rythmique de nature protoplasmique; les fibres qui constituent le cœur (si l'on peut donner le nom de fibres à des éléments qui n'ont pas du tout l'aspect des muscles striés des vertébrés) ne sont pas isolées, mais continues physiologiquement, de sorte qu'une contraction qui prend naissance en un point quelconque du ventricule, par exemple, se propage dans toute son étendue comme s'il ne s'agissait que d'une seule fibre musculaire d'un bout à l'autre de laquelle on voit se propager une onde musculaire. On voit tout de suite le rapport qui existe entre cette idée et la théorie bien connue d'Engelmann, et dont nous avons déjà parlé, sur la propagation du mouvement musculaire dans le cœur.

Ayant divisé le ventricule en deux moitiés, Foster et Dew-Smith ont observé qu'elles ne se contractent pas synchroniquement. Chaque moitié a son rythme propre parfait et complet, et, fait intéressant, certaines parties sectionnées ayant leur rythme propre, on peut cependant remarquer que certaines parties ne se contractent plus tandis que d'autres n'ont pas encore fini de se contracter. La contraction ne se propage donc pas d'un point quelconque pour irradier dans n'importe quel sens, mais elle a lieu à la façon d'une ondulation dans la meilleure direction pour produire l'expulsion du liquide sanguin contenu dans la cavité du ventricule.

Foster et Dew-Smith ayant admis une propriété d'origine protoplasmique estiment qu'il s'agit là, dans cette masse de protoplasma non encore différencié, d'une propriété commune qui se différenciera ultérieurement en même temps que les éléments eux-mêmes prendront cha-

cun leur type spécial. Pour eux, ce serait un rudiment de « sens musculaire ». Aussi, d'après eux, n'est-il pas besoin de cellules nerveuses dans le cœur de l'escargot, ni pour transmettre les contractions rythmiques d'une fibre à l'autre, ni pour faire communiquer le cœur avec le reste de l'organisme. Si, dans des groupes plus élevés dans la série animale, les ganglions apparaissent, ils seront non producteurs, mais coordinateurs du mouvement. Mais ces deux auteurs font observer que la différenciation nerveuse ne se fera que dans le cas où les éléments contractiles sont déjà séparés par du tissu conjonctif et où, par conséquent, le sens musculaire ne peut se communiquer d'une fibre à l'autre sans un intermédiaire, et cet intermédiaire désormais nécessaire, c'est le nerf.

H. Kronecker (1) et Stirling ont aussi étudié l'action des excitants sur le cœur de la grenouille. Ils ont constaté que l'excitation la plus faible possible qui peut déterminer une pulsation du cœur produit une contraction maximale. L'excitant minimum produit donc l'effet maximum. Et si des excitations faibles antérieures n'ont rien produit, leur addition latente peut arriver à provoquer une réaction du muscle. L'élévation de la température peut produire le même effet ; ainsi l'excitabilité du cœur est à son maximum à 25° ; à 42° on observe la rigidité de chaleur ; à 40° les pulsations deviennent plus lentes, et il faut même deux excitations pour produire une pulsation.

Si parfois on a pu croire que des excitations faibles ne peuvent pas produire le maximum d'effet, c'est que ces

(1) KRONECKER, *loc. cit.*

variations apparentes étaient dues à des modifications dans l'état de nutrition du muscle cardiaque, d'où l'influence du liquide contenu dans le cœur sur l'énergie de cet organe.

Rossbach (1) signale un fait intéressant : Si l'on excite un point limité du cœur de la grenouille (mécaniquement, chimiquement ou par l'électricité), en un stade quelconque de la systole, on voit ce point se relâcher instantanément et former une tache rouge saillante, sorte de hernie du ventricule dans laquelle se réfugie le sang du ventricule en systole. Si on fait l'excitation pendant la diastole, la systole du point excité est énormément raccourcie. L'auteur ne trouve de ce fait aucune explication suffisante; il inclinerait à penser qu'il se produit à la suite d'une lésion du tissu.

Cependant Rossbach reviendra dans la suite sur ce point et une discussion s'élèvera même entre lui et H. Aubert à ce sujet. H. Aubert (2), en effet, ayant répété l'expérience de Rossbach sur le relâchement local du cœur de la grenouille au point touché pendant la systole, a conclu qu'il ne s'agit pas d'une lésion de la substance musculaire, car le même contact sur un point du cœur déjà relâché produit cependant encore une diastole, agissant ainsi comme excitant. Il est donc ici en contradiction avec Rossbach, qui prétend (3) que le relâchement produit par des chocs très intenses n'est pas limité au lieu

(1) J. ROSSBACH, *Beiträge zur Physiologie des Herzens* (*Verhandl. d. phys. med. Ges. in Würzburg*, 1873).

(2) H. AUBERT, *Untersuchungen über die Irritabilität etc.* (*Archiv. für Phys.* XXIV).

(3) ROSSBACH, *Ueber die Wirkung directer Herzmuskelreizungen* (*Arch. für Phys.* XXV).

touché, mais s'étend à tout le ventricule et aux oreillettes. Le point touché pendant la systole suivante se montre rétracté d'une façon persistante, tandis que, d'après Aubert, le relâchement diastolique persiste.

Voilà entre ces deux physiologistes une question intéressante qui est soulevée, mais le désaccord exige des recherches ultérieures et une connaissance plus précise des conditions de la phase réfractaire. D'ailleurs le sujet nous paraît plus complexe et il faut faire intervenir le rôle des ganglions nerveux dont nous n'avons pas à nous occuper ici. La meilleure preuve en est que dans l'expérience de Rossbach, d'après ses recherches plus récentes (1), la diastole locale par excitation mécanique ne se produit plus sur les animaux intoxiqués par l'atropine qui, comme on sait, paralyse le pneumogastrique. Cependant Luchsinger (2) n'a pas constaté cette disparition des phénomènes par l'atropine sur le cœur de tortue. Il explique le phénomène par une augmentation locale d'excitabilité, et si chez la grenouille l'atropine arrête cette diastole, c'est qu'elle agit par une augmentation d'excitabilité. A ce propos Schiff (3) a rappelé qu'il a décrit déjà en 1850 les faits vus par Rossbach.

Quoi qu'il en soit, nous ne nous attarderons pas plus longtemps à cette discussion, et nous nous en tiendrons aux faits applicables à la pointe du cœur isolée. D'ailleurs les observations de Rossbach semblent avoir été faites

(1) ROSSBACH, *Die Erschlaffung des Herzmuskels*, etc. (*Arch. für Physiol.* XXVII).

(2) LUCHSINGER, *Ueber die locale Diastole des Herzens* (*Arch. f. Phys.* XXVIII).

(3) SCHIFF, *Ueber directe Reizung der Herzoberfläche* (*Arch. f. Phys.* XXVIII).

exclusivement *de visu*, et quand il s'agit des phases de la révolution cardiaque, les causes d'erreur sont bien nombreuses sans le contrôle de la méthode graphique. Nous l'avons déjà dit à propos des travaux de Foster et Dew-Smith; nous le répéterons ici, sous l'autorité de Marey (1).

C'est, en définitive, à M. Marey (*loc. citat.*), que l'on doit la connaissance exacte d'un des faits les plus importants de la physiologie du cœur, de la *phase réfractaire*. En faisant un grand nombre d'expériences sur l'influence des *courants induits* sur les mouvements du cœur, M. Marey a observé que ces excitations, bien que toujours égales entre elles, donnent naissance à des effets très différents. Tantôt le cœur semble n'avoir pas reçu d'excitation, tantôt il réagit. Dans ce dernier cas, tantôt le mouvement apparaît avec un temps perdu de $1/10^e$ de seconde et tantôt après un retard plus considérable, $1/2$ seconde et même plus. Or, si la réaction du cœur n'est pas toujours la même, cela tient à ce que l'excitation n'arrive pas toujours au même instant de la révolution du cœur; si l'on excite le cœur toujours à la même phase de sa systole ou de sa diastole, il donne toujours la même réaction. La *période réfractaire*, comme M. Marey a heureusement dénommé ce phénomène, correspond toujours au début de la phase systolique; et le retard va toujours en diminuant à mesure que le cœur est excité dans une phase plus avancée de sa diastole.

Si une excitation unique était très intense, elle provoquerait toujours une systole du cœur (excitations infail-

(1) MAREY, *Travaux du laboratoire*, 1876, p. 68.

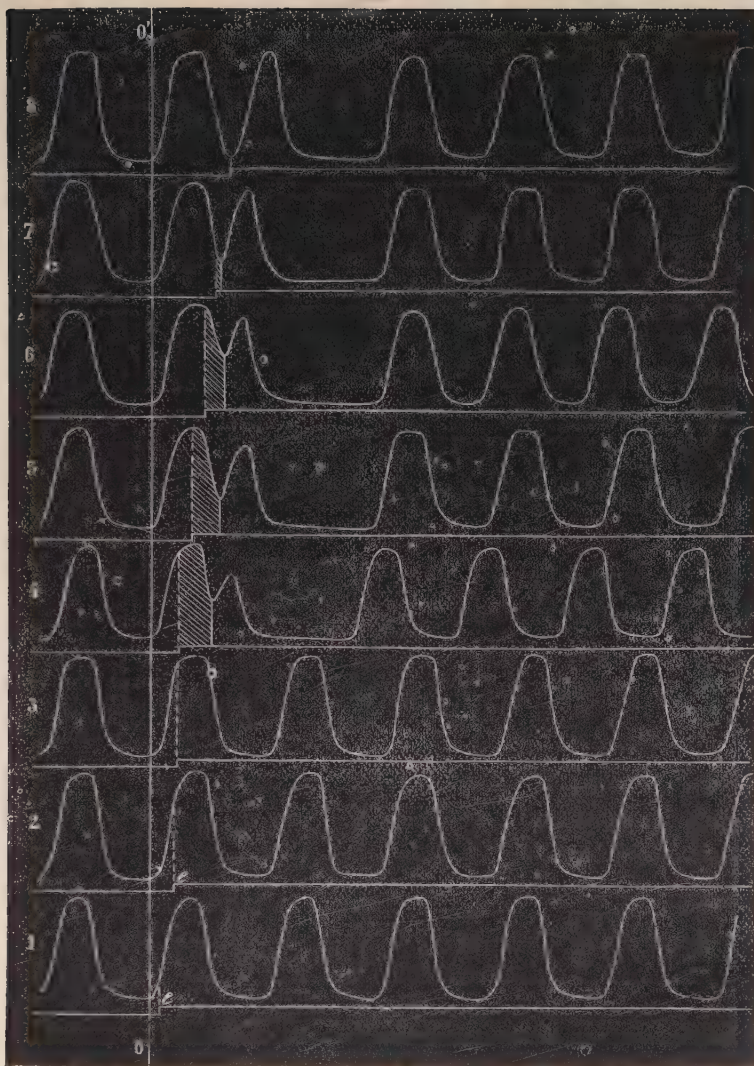


Fig. 2. — Excitation d'un cœur de grenouille à différents instants de sa révolution.

La ligne OO' représente l'origine commune des révolutions cardiaques pendant lesquelles l'excitation est produite. De la ligne 1 à la ligne 3, le cœur est réfractaire aux excitations; cette période réfractaire correspond au début de la phase systolique. De la ligne 4 à la ligne 8, le cœur réagit aux excitations, mais avec un *temps perdu* (hachures) bien différent; ce retard va toujours en diminuant à mesure que le cœur est excité dans une phase plus avancée de sa diastole. La systole provoquée est d'autant plus forte qu'elle arrive plus longtemps après la systole spontanée qui la précède. (Figure empruntée à la *Méthode graphique* de MAREY, p. 417.)

libles de Bowditch); mais si elle est faible, elle ne trouve le cœur excitable qu'à certains instants.

Les systoles provoquées artificiellement ne troublent pas sensiblement le rythme du cœur, car celui-ci compense, par un repos plus grand qu'à l'ordinaire, le travail excessif qu'on lui a imposé. Fait conforme à la loi de M. Marey, de *l'uniformité de travail du cœur*.

Enfin, un effet intéressant et conséquence naturelle de la période réfractaire, c'est l'effet des *courants continus* sur le cœur. Ce courant agit comme une série d'excitations discontinues et ne fait qu'accélérer le rythme du cœur. Cela tient simplement à ce que le courant n'agit que dans les moments où le cœur n'est pas réfractaire. Si ce courant était d'une grande intensité, il accélérerait davantage le rythme cardiaque, puisque la période réfractaire est plus courte pour les courants forts; et à un certain degré d'intensité, il mettrait le cœur en tétanos complet.

En raison des nombreuses analogies que présente le cœur avec les autres muscles, M. Marey s'est demandé si les muscles volontaires n'ont pas, eux aussi, une période réfractaire, ou au moins une période d'excitabilité moindre pendant la phase de raccourcissement de chacune de leurs secousses. C'est, en effet, ce qui paraît résulter des recherches de Boudet de Paris dans le laboratoire de M. Marey. En effet, M. Boudet a constaté que si l'on prend comme excitants des décharges très faibles de condensateur et qu'on envoie à un muscle gastrocnémien de grenouille deux décharges successives, les effets des deux secousses provoquées dans ce muscle s'additionnent pour produire un raccourcissement total plus grand que celui qui résulte d'une secousse isolée. Or si l'on rapproche de plus en plus

l'une de l'autre les deux excitations électriques, on voit que le raccourcissement total qui résulte de l'addition des deux secousses devient moindre quand l'intervalle entre les deux excitations est très petit (2 à 3 millièmes de seconde). Ainsi sans prouver à proprement parler l'existence d'une période réfractaire, M. Boudet a cependant montré que le raccourcissement produit par les deux excitations a toujours été moindre que celui qui résulte de deux secousses moins rapprochées l'une de l'autre. Il semble donc probable que la seconde excitation, quand elle a été trop rapprochée de la première, a trouvé le muscle moins excitable (1).

Dans ses leçons de l'année 1875-76, M. le professeur Ranvier montra aussi la même influence des courants électriques sur la pointe du cœur privée de tout appareil ganglionnaire, et insista sur l'importance considérable de ce fait; M. Ranvier (2) établit nettement que la cause du rythme du cœur ne doit pas être cherchée dans son appareil ganglionnaire.

Au moment de cette publication, MM. Dastre et Morat venaient aussi de communiquer le résultat de leurs expériences sur le rythme cardiaque, résultat identique à celui des expériences de M. Ranvier. Ils formulent leurs conclusions sur l'action des courants continus, en disant qu'un stimulant continu peut provoquer un travail discontinu du muscle cardiaque, c'est à dire des contractions rythmiques. Le rythme ne paraît dépendre ni des centres nerveux, ni des ganglions de la base, mais d'une propriété du muscle cardiaque.

(1) MAREY, *La circulation du sang*, p. 49.

(2) RANVIER, *Revue internationale des sciences*, 1878, p. 119.

Quant aux courants induits, chaque décharge produit une systole quand l'intensité est suffisante. Pour une même intensité, la décharge d'ouverture a un effet prédominant. La répétition des décharges fournit un exemple remarquable de sommation ou addition latente. Elle augmente l'aptitude du cœur à se contracter, au point qu'un courant inefficace au début devient efficace à l'ouverture d'abord, puis à la fermeture ; de plus les contractions croissent en amplitude jusqu'à une limite qu'elles ne dépassent point.

En augmentant la fréquence des excitations (de 20 à 12,000 par minute) le nombre des systoles croît jusqu'à un chiffre qui ne dépasse pas 2 à 3 par seconde ; elles restent toujours distinctes. Par conséquent les excitations discontinues, mais suffisamment répétées, produisent des effets analogues à ceux des courants continus, c'est-à-dire un nombre limité de contractions régulières. Lorsque la pointe a été épuisée par une série d'excitations, on lui rend son aptitude à se contracter par l'addition de quelques gouttes de vératrine. Cette addition ne déforme pas la systole cardiaque, mais accroît seulement le nombre des pulsations. (Pour les muscles ordinaires, la vératrine allonge considérablement la secousse.)

Plus récemment, dans un important mémoire, M. Dastre (1), poursuivant ces expériences, étudie la *loi de la variation périodique de l'excitabilité du cœur*. Comme M. Marey l'avait nettement indiqué, il démontre que cette loi d'inexcitabilité périodique explique deux des propriétés spéciales du muscle cardiaque : 1° comment il se fait que

(1) DASTRE, *Recherches sur les lois de l'activité du cœur* (Journal de l'Anatomie, 1882).

le muscle exécute des mouvements discontinus pour une excitation continue (Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat) ; 2° et comment il se fait que le muscle réagit à des excitations rythmées en prenant un rythme de mouvement différent et qui lui est propre. Cette loi paraît donc être la raison suffisante du rythme cardiaque.

Mais le cœur est un appareil double, musculaire et nerveux. Est-ce le muscle, ou bien est-ce l'organe nerveux qui est soumis à la variation périodique et qui devient, en conséquence, le promoteur du rythme ?

Les expériences de M. Dastre (1) sur la pointe du cœur semblent bien démontrer que la variation périodique est un phénomène propre au muscle. En effet, M. Dastre, entretenant pendant quelque temps les battements rythmés de la pointe du cœur par un dispositif approprié (au moyen d'un appareil inducteur à rythme fréquent, avec diapason interrupteur de 200 vibrations à la seconde) et lançant dans cette pointe ainsi mise en mouvement régulier rythmé une excitation à différents moments, constata l'efficacité des excitations dans la période diastolique, l'inefficacité dans la période systolique. D'où la conclusion que la pointe du cœur se comporte comme le cœur tout entier (muscles et nerfs) au point de vue de son excitabilité, et, par suite, que la loi d'inexcitabilité périodique est véritablement, pour employer l'expression de M. Dastre, une *loi musculaire*.

Signalons encore maintenant un certain nombre de faits observés par d'autres auteurs et concernant les mouvements rythmiques du cœur.

(1) DASTRE, *loc. cit.*

Burdon-Sanderson (2) a aussi observé des battements rythmiques sur le cœur séparé. Il a mesuré la durée du temps perdu, la durée des mouvements, systole et diastole de la pointe séparée, etc. Je renvoie au mémoire original pour tous ces détails.

Un autre physiologiste anglais bien connu, Gaskell (3), ayant constaté que le rythme automatique est le même pour le ventricule, le sinus ou la pointe du cœur, pensa que ces propriétés rythmiques doivent avoir une origine identique. Pour démontrer que cette origine est musculaire et non nerveuse, il expérimenta sur une bande de tissu musculaire de la pointe du cœur de tortue, pointe dépourvue d'appareils nerveux.

Après un certain temps d'excitations appropriées, il vit apparaître sur cette bande musculaire une série de contractions automatiques, indépendantes et se prolongeant pendant trente heures.

Ces résultats confirmaient des faits déjà bien connus ; mais Gaskell poursuivit la preuve de la fonction rythmique du muscle, en faisant des circulations artificielles. Il observa alors des faits intéressants sur la succession des contractions des différentes cavités du cœur et sur leur propagation du sinus à l'oreillette et de celle-ci au ventricule.

Dans ce mémoire important, Gaskell a surtout étudié l'action du pneumogastrique sur le cœur et sur son fonctionnement. C'est pourquoi nous ne nous y arrêterons pas davantage. Nous devons, au contraire, insister un peu

(1) BURDON-SANDERSON, *Proceedings of the Royal Society*, 1878.

(2) GASKELL, *On the Innervation of the heart*, etc. (*Journal of physiol.*, 1883).

sur des expériences intéressantes que l'on doit à von Basch.

S. von Basch (1) a fait un grand nombre d'expériences d'excitations électriques soit sur le cœur de grenouille pourvu de ses ganglions, ventricule et oreillettes (VO), soit sur la pointe (P) séparée des centres nerveux, par section ou par simple compression, *séparation physiologique*. Il discute le résultat des expériences dans lesquelles il a observé que le cœur ne répond pas à chaque excitation par une contraction. Ce qu'il explique par des phénomènes de « sommation ».

D'après v. Basch, d'une manière générale, le cœur se comporte avec les excitations intermittentes comme la *préparation réflexe de grenouille*.

Cependant il y a une différence. C'est que, en général, avec des excitations intermittentes il n'y a *qu'une seule contraction réflexe* (action de sommation initiale), tandis que dans le cœur il est rare qu'on ait une seule contraction. Dans le cœur il y a ordinairement une série de pulsations rythmiques, tandis qu'avec la préparation réflexe, c'est l'exception. Cependant Weber, Setschenow, Nothnagel ont déjà cru que des excitations intermittentes continuées peuvent déterminer des contractions réflexes périodiques.

Sur la préparation réflexe, on observe les mêmes phénomènes que sur le cœur soumis à des excitations intermittentes : le rythme s'accélère quand, à égal intervalle d'excitations, les excitations augmentent d'intensité, et il se ralentit quand elles diminuent. Sur le cœur comme

(1) S. v. BASCH, *Ueber die Summation von Reizen durch das Herz*. (Sitzber, d. Akad. d. Wiss., 1879).

sur la préparation réflexe, la fréquence des mouvements est plus grande au début des excitations; et l'affaiblissement de l'excitation produit de longues pauses. Donc, pour von Basch, les mouvements périodiques soit du cœur soit réflexes doivent leur production à la sommation.

Ces recherches s'accordent avec l'opinion générale d'après laquelle la contraction totale du cœur qui succède à une excitation locale ressemble à une contraction réflexe; conséquemment du point excité cette excitation est transmise à des appareils qui, comme les appareils réflexes de la moelle, sont susceptibles d'additionner (*summieren*) les excitations (1).

Dans le cœur (V O) qui contient encore ses ganglions, on pourrait attribuer à ces ganglions le rôle d'appareil de sommation, mais dans la pointe du cœur qui en est dépourvue et où cependant la sommation a lieu, il n'est pas possible de faire jouer ce rôle à des ganglions.

Cette transmission se fait-elle, comme le croit Engelmann, par la fibre musculaire elle-même? Von Basch pose la question sans la résoudre.

D'autre part, les recherches de Merunowicz et de Luciani montrent que le cœur (V O) et la pointe du cœur se comportent différemment dans les divers cas de circulation artificielle, avec du sérum de lapin, etc., et von Basch démontre qu'il y a aussi une différence vis-à-vis des excitations électriques. Mais cette différence n'est

(1) A propos de ces recherches nous ne pouvons nous empêcher de rappeler qu'il y a une analogie singulière entre la forme du tracé de la contraction cardiaque et la forme de la contraction musculaire réflexe prise sur des muscles de patte de grenouille. Voir à ce sujet BEAUNIS, *Recherches sur les formes de la contraction musculaire*, p. 114 (*Travaux du laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy*, 1884).

qu'une différence de degré. Si on recherche d'abord la réaction de l'excitation électrique du cœur (VO) et ensuite celle de la pointe (après ablation ou destruction de ses ganglions), on voit que l'excitabilité de la pointe est plus faible, que les excitants qui suffisaient pour VO ne suffisent plus pour la pointe et on voit en outre que la pointe possède une plus faible *motilité* que VO.

Cette motilité plus faible se révèle par l'absence de contraction ou par *une seule* contraction à la suite d'excitations modérées, se succédant rapidement, ou par une série de pulsations beaucoup plus faibles que celles de VO dans les mêmes conditions. En outre la pointe du cœur, après être restée sans pulsations pour les excitations même très fortes se succédant rapidement, recouvre son activité quand on laisse un plus grand intervalle entre les excitations.

Avec le courant constant, la pointe du cœur peut aussi entrer en contractions rythmiques, mais elle y est moins sensible que le cœur (VO).

Les expériences de Scherhey (1) sont en contradiction avec quelques-uns des résultats obtenus par von Basch. Scherhey, d'une manière générale, a confirmé les assertions de Eckhard, Heidenhain, etc. à savoir que les courants *constants* agissant sur la pointe du cœur de la grenouille la font entrer en contraction rythmique. Ces contractions se produisent avec le courant ascendant et descendant, mais, pour ce dernier, avec une plus faible intensité. La fréquence des pulsations augmente, au début, avec la force du courant, puis elle diminue. Contrairement à von

(1) J. A. SCHERHEY, *Zur Lehre von der Herzinnervation* (Archiv. f. Physiol., 1880).

Basch, Scherhey a vu le courant de rupture supprimer les pulsations. Contredisant encore Foster et Dew-Smith, il a vu que, même pour de forts courants, le ventricule ne répond que par une seule pulsation.

Quant aux courants *induits* répétés, ils ne produisent, d'après lui, sur la pointe du cœur que des mouvements irréguliers, puis le tétanos et la mort.

A peu près à la même époque Hildebrand (1), dans des recherches faites dans le laboratoire du professeur Lovén à Stockholm, a trouvé des différences dans les effets des excitations, selon qu'elles portaient directement sur le ventricule ou sur les oreillettes. L'excitation directe du ventricule était toujours sans action pendant toute la durée de la systole, et quelles que fussent les variations d'intensité et de température. Si l'excitation a lieu pendant la plus grande partie de la diastole, elle détermine une « extra-contraction » du ventricule, suivie d'une longue pause. L'auteur n'est pas ici d'accord avec M. Marey qui a démontré que plus l'excitation agit dans une période avancée de la diastole, plus l'extra-contraction se fait rapidement.

Hildebrand aurait trouvé que le temps perdu devenait de plus en plus considérable lorsqu'on faisait l'excitation à une période avancée de la diastole, et enfin quand l'excitation du ventricule avait lieu tout à fait à la fin de la diastole, il n'y avait plus du tout d'extra-contraction du ventricule, c'est-à-dire que celui-ci se comportait comme quand on l'excite pendant la systole. En un mot, pour Hildebrand, la phase réfractaire commencerait déjà avant

(1) HILDEBRAND, *Arch. médicales du Nord*, 1877.

la systole. Il estime aussi que l'amplitude de la contraction tient non seulement à l'intensité de l'excitabilité du cœur, mais encore au degré de réplétion du cœur.

Si, d'autre part, on porte l'excitation directement sur l'oreillette, quand cette excitation a lieu au moment d'une systole ventriculaire, elle est active, c'est-à-dire qu'elle produit une extra-contraction du ventricule. Par contre, elle est inactive pendant la plus grande partie de la diastole du ventricule. Notons, enfin, que chaque extra-contraction du ventricule est précédée par une extra-contraction de l'oreillette. Il suit de là que l'excitation de l'oreillette se trouve inactive pendant la systole de l'oreillette, période réfractaire qui dure jusqu'au commencement de la systole ventriculaire. Hildebrand explique cette inefficacité de l'excitation auriculaire à la période de début de la systole ventriculaire par ce fait que la systole de l'oreillette dure encore au commencement de la systole ventriculaire. De même vers la fin de la diastole de l'oreillette, l'excitation de l'oreillette est inactive parce que la systole ventriculaire détermine encore une phase réfractaire. Il pense que si M. Marey a pu voir, dans certains cas, avec des courants intenses, se produire une extra-contraction pendant toutes les phases de la période réfractaire, pendant la systole ventriculaire, c'est parce que ces courants intenses allaient exciter l'oreillette.

Cette question, soulevée par Hildebrand, des rapports entre les oreillettes et le ventricule dans le rythme du cœur a été aussi étudiée par R. Tigerstedt (1) (de Stockholm).

(1) R. TIGERSTEDT, *Ueber die Bedeutung der Vorhöfe für die Rhythmik der Ventrikel des Säugethierherzens* (Arch. für Physiologie).

Tigerstedt a répété les expériences de Woldridge (1) pratiquées sur le chien et le lapin dans le but de détruire les connexions nerveuses entre les oreillettes et les ventricules. Après une ligature qui sépare les oreillettes des ventricules, ces deux parties battent suivant un rythme différent. Tigerstedt croit prouver par ses expériences que tous les nerfs des ventricules qui ne passent pas par les oreillettes seraient des nerfs centripètes, et que tous les nerfs moteurs des ventricules passent par les oreillettes. Ayant séparé les diverses parties du cœur de leurs rapports avec leurs nerfs, il a observé des battements rythmiques de chacune de ces parties. Il a aussi recherché les effets de destructions partielles des oreillettes sur les pulsations des ventricules ; mais nous ne pouvons entrer dans ces détails qui ne se rapportent plus assez spécialement à la physiologie du muscle cardiaque proprement dit. Nous en dirons autant du nouveau centre de coordination pour les mouvements des ventricules que Kronecker et Schmey (2) décrivent à la limite inférieure du tiers supérieur de la paroi ventriculaire sur le cœur du chien.

Il en est de même pour le bulbe de l'aorte chez la grenouille, où Löwit (3) a décrit un groupe de cellules ganglionnaires qui se trouverait à peu près au tiers supérieur. Löwit rapporte à ce ganglion du bulbe les groupes de pulsations qui se présentent sur le bulbe complètement isolé. Cependant nous signalons ici cette particularité qui rapproche les caractères du bulbe de ceux de la pointe du

(1) WOLDRIDGE, *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1883.

(2) KRONECKER et SCHMEY, *Berlin. Akademie*, 1884.

(3) LOWIT, *Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Herzens* (*Arch. für phys.* XXV).

cœur de grenouille parce que Engelmann (avec Hartog et Verhoeff) (1) a nié l'existence de ce ganglion et prétend que le bulbe est tout à fait dépourvu de cellules nerveuses. (Ce que Löwit a pris pour des cellules ganglionnaires ne serait d'après lui que des cellules endothéliales.)

Le bulbe répondrait, d'après Engelmann, aux excitations mécaniques localisées par une série de contractions maximales et rythmiques comme la pointe du cœur. Les points qui ne sont même rattachés au reste de l'organe que par de très petits ponts de substances après diverses sections appropriées, conduisent l'excitation à tout l'organe, avec une vitesse de transmission égale à celle du ventricule (30 millimètres par seconde).

Un choc d'induction isolé, à partir d'une certaine intensité, produit une seule contraction, mais maximale.

Si le courant est plus fort, on a deux pulsations au plus ; le nombre et la rapidité des pulsations augmentent avec l'intensité du courant. Après des interruptions prolongées de l'excitation l'excitabilité du bulbe diminue. L'influence des excitations répétées, de la température, est la même que sur la pointe du cœur. Les pulsations spontanées augmentent de fréquence par la chaleur. Au delà de 38° la pulsation devient dicrotique ; au delà de 40° elle est tricrotique ; puis au delà on observe du polycrotisme et une marche tétaniforme avec des pauses intermédiaires. Il ne faudrait pas dépasser 48°, mais à cette température si l'on refroidit le bulbe, les pulsations reparaissent encore.

On comprend toute l'importance de cette assimilation,

(1) ENGELMANN, *Der Bulbus Aortæ* (*Arch. für Phys.*, XXIX).

faite par Engelmann, entre le bulbe de l'aorte et la pointe du cœur. Si l'on admet, malgré l'opinion contraire de Löwit, qu'il n'y a pas de cellules ganglionnaires dans le bulbe, on aurait dans les mouvements rythmiques de cette autre partie du cœur une nouvelle et remarquable preuve de l'indépendance de la fonction rythmique du muscle.

Les résultats de toutes ces expériences, relatives aux effets des excitations électriques sur le muscle cardiaque, peuvent se ramener à quelques points très simples et très clairs. En effet des excitants continus (courants de pile, par exemple), comme l'ont montré Eckhard, Heidenhain, Ranvier, Dastre et Morat, Scherhey, etc., déterminent de la part du cœur des réactions discontinues (battements rythmés); de même, des excitations discontinues (courants induits), suivant les expériences de Marey, de Dastre, de von Basch, etc., provoquent des réactions d'un rythme différent et qui est justement propre au muscle lui-même. On a vu, de plus, que ces résultats trouvent leur explication dans l'importante loi de la variation périodique de l'excitabilité du cœur, formulée par M. Marey. Or, ou bien ces expériences ont porté sur la pointe du cœur isolée; ou bien elles ont été faites sur le cœur tout entier, mais, dans ce dernier cas, on a pu constater que leurs résultats sont également applicables à la pointe. Par suite, le cœur peut se contracter rythmiquement en dehors de toute influence des nerfs ou des ganglions. Il nous semble que cette conclusion ressort, sans les dépasser, des résultats des effets produits par les excitations électriques sur le muscle cardiaque.

2° Effets des circulations artificielles sur le muscle cardiaque.

Les premières expériences sur le ventricule du cœur soumis à une circulation artificielle ont été faites en 1871 par Bowditch (1) dans le laboratoire de Ludwig.

Bowditch introduit par l'oreillette une canule dans le ventricule de la grenouille et lie le ventricule sur cette canule dans son tiers supérieur. La canule est rattachée à un petit manomètre à mercure dont les oscillations s'inscrivent sur un cylindre enregistreur. Les deux tiers inférieurs du ventricule se trouvent ainsi séparés de toute connexion physiologique avec les oreillettes et le sillon auriculo-ventriculaire. Bowditch excite le ventricule par des chocs d'induction de rupture, d'intensité déterminée et se succédant à des intervalles variables. Le cœur est rempli de sérum dont la pression est maintenue constante par un petit flacon de Mariotte. Pour des excitations suffisantes, le nombre des pulsations du cœur s'accordait avec le nombre des excitations. Mais dans certaines conditions (ainsi en additionnant le sérum de delphinine), Bowditch vit le ventricule exécuter des contractions rythmiques; il ne fit que signaler ce fait sans l'interpréter dans le sens d'une indépendance fonctionnelle du muscle cardiaque.

Luciani (2), qui répéta dans le même laboratoire les

(1) H. P. BOWDITCH, *Ueber die Eigenthümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen* (Arbeit. aus der physiol. Austalt, zu Leipzig, 1871).

(2) L. LUCIANI, *Eine periodische Funktion des isolirten Froschherzens* (Ber. d. sächs. Acad., 1873).

expériences de Bowditch, ne porta pas non plus son attention sur ce point spécial. Il en est de même de Rossbach (1).

C'est alors que Merunowicz (2) observa, en élargissant leur signification, les faits reconnus par les auteurs précédents. Il constata que la *pointe du ventricule* de la grenouille, séparée des ganglions du sillon auriculo-ventriculaire, peut présenter des pulsations rythmiques, et que ces pulsations se produisent sans qu'il y ait besoin de soumettre le cœur à l'influence de la delphinine, par exemple en le remplissant simplement d'une solution de chlorure de sodium de 0 gr. 6 pour 100 et contenant un peu de sang. Le cœur s'arrête d'abord puis au bout de quelques minutes (10 à 60) les pulsations reprennent plus ou moins régulièrement en présentant quelquefois les *groupes* observés par Luciani. Ces pulsations deviennent de plus en plus faibles et plus rapides puis elles finissent par s'arrêter, mais elles peuvent être rétablies par une solution fraîche de sang dans de l'eau salée.

Merunowicz conclut de là que la pointe du cœur renferme aussi bien que le cœur lui-même son appareil excitateur automatique. Seulement il lui faut pour entretenir les pulsations un liquide de composition convenable et continuellement renouvelé. Il étudia successivement l'action de diverses substances sur les pulsations cardiaques : solution de chlorure de sodium contenant du sang ; solution pure de chlorure de sodium à 0, 6 pour 100 ; extrait

(1) M. J. ROSSBACH, *Ueber die Umwandlung der periodisch aussetzenden Schlag folge des isolirten Froschherzens in die rythmischen* (Ber. d. sächs. Acad. 1874).

(2) MERUNOWICZ, *Ueber die chemischen Bedingungen für die Entstehung des Herzschlages* (Ber. d. sächs. Acad. 1875).

alcoolique de sérum; cendres de l'extrait alcoolique; carbonate de sodium; chlorure de potassium.

Pour ce qui concerne les solutions de sel contenant du sang, plus il y a de sang, plus les pulsations deviennent fortes et rares. La solution de sel pure diminue l'amplitude des pulsations, qui baissent peu à peu jusqu'à ce qu'elles disparaissent; à ce moment le cœur est inexcitable pour les courants d'induction; il n'est cependant pas épuisé, car la solution contenant du sang ramène de nouveau les pulsations. La solution saline dépourvue de sang accélère toujours les pulsations. Merunowicz voit dans ce fait une action du chlorure de sodium. L'extrait alcoolique de sérum a la même action que le sérum et la solution saline contenant du sang; il en est de même des cendres de l'extrait alcoolique. Comme dans ces cendres les principes les plus importants sont, outre le chlorure de sodium, le carbonate de sodium et le chlorure de potassium, il a essayé l'action de ces deux sels sur le cœur. Le carbonate de sodium a une action revivifiante, mais plus faible que celle du sérum; le chlorure de potassium est tout à fait inactif.

Les recherches de Merunowicz conduisaient donc à cette conclusion que les battements rythmiques du ventricule pouvaient dans certaines conditions se produire indépendamment de toute influence ganglionnaire. Mais cette conclusion fut immédiatement attaquée par Bernstein (1). Ce dernier, répétant une expérience déjà faite par Heidenhain en 1854, et depuis par Goltz, pratiqua ce que François-Franck a appelé la *séparation physiologique* de

(1) J. BERNSTEIN, *Ueber den Sitz der automatischen Erregung im Froschherzen* (Med. Centralblatt, 1876).

la pointe du cœur. Sur une grenouille vivante, il exerce sur le ventricule, à la réunion des deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur, une forte constriction avec des pinces très fines; il détermine ainsi un sillon dans l'épaisseur même du muscle cardiaque et détruit la continuité entre le tissu de la base pourvu de ganglions et celui de la pointe purement musculaire, tout en maintenant libre la cavité ventriculaire. Dans ces conditions expérimentales, il vit la pointe du cœur rester indéfiniment immobile et dilatée par le sang tandis que la base continuait ses battements. Il en conclut que les pulsations de la pointe observées par les expérimentateurs précédents dans les circulations artificielles étaient dues à l'irritation produite par le sérum *étranger* employé (sérum de lapin) et n'avaient rien de spontané. Le muscle cardiaque n'aurait donc pas par lui-même la fonction rythmique.

Les mêmes expériences furent faites par Bowditch (1) avec le même résultat. Il put conserver les animaux en vie pendant plusieurs semaines et vit, seulement dans 4 cas sur 15, la pointe du cœur reprendre ses battements au bout de quelques jours, probablement parce que dans ces cas la séparation physiologique était incomplète. Dans ces cas une seconde constriction pratiquée au-dessus de la première faisait disparaître définitivement les battements de la pointe. La fonction rythmique du muscle cardiaque se trouvait donc mise de nouveau en question.

Les expériences de Ludwig et Luchsinger d'une part, de Gaskell de l'autre, sont venues donner de ces faits, en apparence contradictoires, une interprétation satisfaisante.

(1) H. P. BOWDITCH, *Does the apex of the heart contract automatically* (Journ. of physiol. I, 1878).

Comme Berstein et Bowditch, Ludwig et Luchsinger (1) ont vu, après la séparation physiologique de la pointe du cœur, cette pointe du cœur rester immobile; mais en employant un procédé un peu différent pour la description duquel je renvoie au mémoire original (canule double au lieu de canule simple), ils ont obtenu des pulsations de la pointe. En reliant un des tubes de la canule à un vase à pression, même quand ce vase ne contenait qu'une solution de chlorure de sodium, il se produisait, tantôt immédiatement, tantôt un peu plus tard, une série de pulsations de la pointe, qui se suivaient d'autant plus rapidement que la pression intra-ventriculaire était plus forte et qui s'arrêtaient immédiatement dès qu'on cessait la pression. Aussi ces deux auteurs estiment-ils qu'il faut accorder à la pression un certain rôle dans les phénomènes observés par Merunowicz. Ils font cependant encore remarquer que la pointe du cœur isolée de certains poissons bat sans aucune pression et sans addition d'aucun liquide, mais spontanément et pendant un certain temps (30 à 40 pulsations). Ensuite il se produit encore un groupe analogue de pulsations. Enfin, quand il y a encore eu arrêt, il faut une impulsion mécanique pour provoquer une nouvelle série.

Gaskell (2), dans son premier travail sur la tonicité du cœur et des vaisseaux, mentionne une expérience qui lui a été montrée par M. Foster et qu'il a depuis répétée fréquemment. Si, sur une grenouille préparée de la façon déjà indiquée (séparation physiologique), on augmente la

(1) J. M. LUDWIG et B. LUCHSINGER, *Zur Innervation des Herzens* (Med. Centralblatt, 1879, et *Archives de Pflüger*, t. XXV).

(2) W. H. GASKELL, *On the tonicity of the heart and blood-vessels* (*Journ. of physiology*, III, 1880).

pression à l'intérieur du ventricule en comprimant l'aorte, on voit la pointe du cœur, jusque-là immobile, entrer en mouvement et exécuter des battements rythmiques. Dès qu'on suspendait la compression de l'aorte, la pointe du cœur revenait à l'état de repos. Cette expérience prouve donc que c'est la pression intérieure, beaucoup plus que la nature du liquide, qui influence le muscle cardiaque (1). Gaskell montra en outre que, si on remplace le sang de la grenouille par un mélange de sang de mouton et de solution saline, le cœur ne bat pas si on ne comprime pas l'aorte pour augmenter la pression intra-cardiaque.

Löwit (2) chercha à interpréter les phénomènes observés par Ludwig et ses élèves et répéta ces expériences en préparant le ventricule de la grenouille d'une façon spéciale qui lui donnait le ventricule presque entier (extirpation de la base du ventricule et du ganglion de Bidder). Il employa, outre les liquides cités par les auteurs précédents, un mélange de phosphate de sodium et de carbonate de sodium dans des proportions déterminées, mélange qui lui paraît bien préférable. Ses expériences démontrent d'une façon évidente l'influence de la pression. Résumons une série d'expériences.

1° Il fait une première injection d'une faible quantité de liquide. L'injection ne provoque pas de contraction. Des excitations mécaniques ou électriques ne provoquent alors qu'une seule contraction.

(1) Presque à la même époque, H. Aubert publiait des expériences dans lesquelles il niait l'influence de la pression sur les pulsations du ventricule. H. AUBERT, *Unters. über die Irritabilität und Rhythmicität des nervenhaltigen und nervenlosen Froschherzens* (Arch. de Pflüger, t. XXIV).

(2) M. LOWIT, *Beitr. zur Kenntniss der Innervat. d. Herzens* (Arch. de Pflüger, t. XXV).

2° Nouvelle injection d'une même quantité de liquide. L'injection ne provoque pas de contraction. Les excitations mécaniques ou électriques provoquent *une série* de pulsations.

3° Nouvelle injection, qui ne provoque pas encore de contraction. Une excitation mécanique ou électrique amène une série de pulsations.

4° Nouvelle injection vigoureuse, rapide, de petites quantités de liquide. Alors l'injection suffit pour amener des séries courtes de pulsations qui s'arrêtent en même temps qu'on diminue la pression. Les excitations produisent les mêmes effets que précédemment (3°).

5° Une injection modérée suffit pour provoquer une série de contractions. Il paraît exister une relation entre la quantité de liquide injectée, la durée des séries de contraction, et le temps pendant lequel on peut provoquer les séries isolées de pulsations.

6° Les contractions dans ce stade paraissent tout à fait spontanées.

7° Après une série de contractions rapides le muscle reprend spontanément son repos. Une excitation nouvelle seule peut l'en faire sortir.

8° Plus tard une forte injection peut seule provoquer plusieurs contractions successives. Une injection, faite avec lenteur, laisse le muscle au repos.

L'excitation mécanique ne provoque que 8 à 10 battements successifs.

9° Enfin l'injection ne produit plus rien. Les excitations mécaniques seules amènent une série de 5 à 10 pulsations.

10° A ce stade l'excitation mécanique ne produit plus qu'un seul battement.

11° Le cœur est complètement inerte. On voit, en résumé, que les phénomènes disparaissent dans l'ordre même de leur apparition.

Les expériences faites en France par M. Dastre (1), sur l'influence de la pression sur le rythme cardiaque, n'ont pas une importance moindre que celles de Löwit. Après avoir fait la préparation de Bernstein, séparation physiologique de la pointe du cœur sur la grenouille, M. Dastre met l'aorte en rapport avec un cœur de tortue battant régulièrement par un système de tubes en caoutchouc convenablement disposés.

Dès que les deux cœurs communiquent, dès que la pression produite par le cœur intact peut se transmettre dans le cœur de grenouille préparé, la pointe immobile se met à battre régulièrement; ses battements sont rythmés avec ceux du cœur intact, tandis que la base et les oreillettes ont conservé leur rythme propre.

De cette expérience on peut conclure avec M. Dastre que les variations périodiques de la pression, qui se produisent dans le cours d'une révolution cardiaque, sont aptes à entretenir le rythme des contractions; d'où cette conséquence, que dans le fonctionnement normal du cœur, les choses doivent se passer précisément de cette manière. Chaque afflux de sang fait contracter le muscle indépendamment de toute action nerveuse. « L'influence nerveuse n'est donc qu'une influence surajoutée. Théoriquement l'on peut dire que le système nerveux n'est dans le cœur qu'un appareil de perfectionnement nullement indispensable au jeu régulier de l'organe » (Dastre, *loc. cit.*, p. 459).

(1) DASTRE, *loc. cit.*

Enfin, tout récemment, Langendorff (1), tout en admettant les résultats des expériences de Merunowicz et des auteurs qui l'ont suivi se refuse à admettre l'automatisme des parties du cœur dépourvues de ganglions et considère les pulsations du ventricule comme *pseudo-automatiques* ou dues à des conditions chimiques et mécaniques accessoires qui donnent leur efficacité aux liquides employés dans les circulations artificielles et qui ne se rencontrent pas dans les conditions normales. — Nous ferons simplement remarquer, à propos de cette opinion de Langendorff, l'incertitude et le vague de cette expression : *pseudo-automatiques*, et, de plus, que l'auteur est lui-même obligé de faire jouer un rôle capital, dans les contractions de la pointe isolée, à des conditions chimiques et mécaniques, c'est-à-dire par conséquent à toute autre chose qu'à une influence nerveuse.

On voit, en définitive, dans les cas d'excitations directes de la pointe du cœur, aussi bien que dans les expériences de circulations artificielles, que la propriété rythmique peut être attribuée au muscle cardiaque. La première série d'expériences paraît bien probante. La seconde série a soulevé des discussions plus vives; cela tient, ce nous semble, à la complexité des éléments mis en jeu quand on fait des circulations artificielles. Ici en effet, on a affaire non pas à une bande plus ou moins isolée de tissu musculaire mais à un organe musculaire, et l'on sera amené nécessairement à tenir compte de la pression du liquide

(1) O. LANGENDORFF, *Studien über Rhythmik und Automatie des Froschherzens* (Arch. für Physiol., 1884).

injecté, de la distension que l'on fera subir au muscle, etc. Nous ne croyons pas qu'on puisse démontrer d'une façon plus explicite les effets de pression que ne l'a fait Löwit, que ne l'a fait aussi M. Dastre, comme nous l'avons vu plus haut. La pointe du cœur peut donc battre rythmiquement par le seul fait des variations de pression.

On peut maintenant, il est vrai, se demander comment agit la pression, que nous pouvons, de par un certain nombre des expériences précédentes, considérer comme la cause suffisante du rythme cardiaque. Or, nous devons à M. Dastre une explication ingénieuse de cette influence particulière de la pression.

M. Dastre a en effet montré que, si l'on exerce la même pression, non plus à l'intérieur, mais à l'extérieur de la pointe du cœur, on n'observe pas la reprise des battements de la pointe. Il semble donc que la pression n'agit pas en tant que pression, mais lorsque et parce qu'elle est un agent mécanique de distension. En d'autres termes, c'est la distension du muscle cardiaque qui excite ce muscle. Aussi le relâchement, degré inférieur de la distension, est-il déjà une cause d'excitation. Et M. Dastre voit là l'explication de la loi de Marey. L'excitabilité du cœur varie périodiquement parce qu'il y a des moments où le cœur, cessant de se contracter, se relâche passivement et que par suite même de ce relâchement il y a distension de ses parois. C'est cette distension diastolique qui produit, par elle-même, une excitation mécanique.

Cette action excitante de la pression est d'ailleurs un phénomène qui présente une certaine généralité. On l'a

(1) SOKOLOFF et LUCHSINGER, *Archiv. f. die gesamm. Physiol.*, XXVI.

en effet constatée sur les muscles creux de la vie organique. Ainsi les expériences de Sokoloff et Luchsinger (1) sur l'uretère ont montré que, lorsque la sécrétion rénale est plus abondante, les contractions spontanées de l'uretère se succèdent plus rapidement. En faisant varier expérimentalement la tension de l'uretère chez le chien et le lapin refroidis, on fait varier dans le même sens les contractions péristaltiques de ce canal. Luchsinger a encore constaté ce fait dans les cœurs veineux de l'aile de la chauve-souris, sortes de dilatations contractiles placées sur le trajet des veines de l'aile. Si, après la mort de l'animal, on fait passer dans ces cœurs veineux un courant de sérum avec une pression suffisante, les contractions rythmiques renaissent. On sait, d'autre part, le rôle que de tout temps les cliniciens ont attribué à la distension de la vessie dans les contractions de cet organe.

Outre l'influence physique de la pression, nous devons faire aussi ressortir l'influence chimique des conditions du milieu nutritif. On a vu l'action favorable ou défavorable des liquides employés dans les circulations artificielles. Il est évident que certaines conditions chimiques favorisent l'excitabilité du muscle plus que d'autres. En dehors de ce qui ressort déjà des expériences exposées précédemment, nous avons réuni dans un chapitre spécial tous les faits que nous avons pu recueillir au sujet de l'action des divers liquides sur le muscle cardiaque. Nous n'insisterons donc pas davantage sur ce point.

Quoi qu'il en soit, et quelles que soient les influences qui agissent dans les circulations artificielles, il nous a été bien démontré que dans les circulations faites dans

la pointe isolée, on observe un rythme incontestable, rythme qui ne peut être attribué qu'à une propriété musculaire, étant admis, naturellement, que cette propriété musculaire ne peut se manifester que dans certaines conditions physiologiques.

Ces expériences montrent en tout cas que l'influence des ganglions du cœur n'est pas indispensable à la production de ces mouvements rythmiques et à leur maintien au moins pendant quelque temps. On peut donc attribuer la fonction rythmique au muscle cardiaque.

Ce n'est pas à dire que les ganglions intra-cardiaques ne jouent aucun rôle dans le rythme des mouvements du cœur proprement dits. On a vu dans les circulations de la pointe isolée, combien le rythme est souvent peu prolongé, et combien il faut veiller à maintenir cette pointe dans des conditions favorables de milieu, de température, de pression, etc. sinon le rythme ne dure pas.

Aussi, comme l'a exactement formulé M. François-Franck (*loc. citat.*), « ces résultats, qui donnent à la fibre musculaire elle-même une importance fonctionnelle plus considérable, ne font qu'amoindrir la valeur hiérarchique des ganglions : du rôle d'organes *produisant* le mouvement rythmique, les appareils ganglionnaires passent au rôle moins élevé sans doute, mais toujours essentiel, d'*organes d'entretien et de régulation* pour cette fonction rythmique, attribut de la fibre musculaire. » Cette influence ne paraît donc pas plus compromise que ne l'a été l'influence des appareils nerveux moteurs, le jour où l'on a démontré que l'irritabilité musculaire est une propriété du muscle indépendante du nerf.

APPENDICE : FONCTION RYTHMIQUE DES MUSCLES EN GÉNÉRAL

Ainsi, le tissu musculaire cardiaque possède en propre le pouvoir de se contracter rythmiquement. Cette propriété n'existe-t-elle que dans ce muscle? Cette question soulève un important problème de physiologie générale. Nous avons déjà eu l'occasion de dire que Brown-Séquard et Schiff avaient constaté dans certains muscles des mouvements rythmiques. Brown-Séquard fut même amené à comparer ces mouvements aux contractions régulières du cœur. Aujourd'hui, il est possible, grâce à un certain nombre de recherches faites de divers côtés, de justifier plus complètement cette assimilation. En effet cette curieuse et remarquable propriété que possède le cœur de se contracter rythmiquement et qui paraît lui appartenir en propre et exclusivement, se retrouve cependant dans d'autres muscles à l'état rudimentaire, il est vrai, et non plus développée comme dans le muscle cardiaque, mais néanmoins bien réelle et toujours la même.

Déjà en 1850, M. Brown-Séquard signalait l'existence d'un mouvement rythmique dans le jabot et l'œsophage des oiseaux à certaines périodes de la digestion, mouvement quelquefois très fort (1). Mais en 1853, comme nous l'avons signalé déjà, M. Brown-Séquard, généralisant ce fait, en saisissait toute l'importance : il montrait que tous les muscles de la vie animale peuvent présenter des mouvements rythmiques chez les animaux vivants ou récemment tués (fragments du diaphragme, muscles des

(1) BROWN-SÉQUARD, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1850, p. 83.

membres, de la face, veines caves, utérus, artères, muscle ciliaire chez certains céphalopodes, canal cholédoque et canal pancréatique chez les oiseaux) (1); puis il assimilait ces mouvements aux mouvements rythmiques du cœur, les uns et les autres, disait-il, se produisant indépendamment de toute influence nerveuse centrale; il ajoutait néanmoins — mais cette brève réserve ne diminue guère la valeur de la comparaison tentée dès cette époque par M. Brown-Séguar — que les mouvements rythmiques, partout où ils se montrent, dépendent surtout d'une excitation du tissu musculaire « *et probablement aussi du tissu nerveux dans le cœur et ailleurs* » par l'acide carbonique du sang (2).

Plus tard, dans ses *Leçons* de Florence de 1864 et 1865, Schiff fit connaître une série de recherches semblables à celles de M. Brown-Séguar; pendant des heures et des jours entiers, Schiff vit persister des mouvements rythmiques dans des portions isolées du diaphragme, dans les muscles intercostaux du chat, dans le grand muscle operculaire des cyprins. On connaît encore les expériences si intéressantes de Schiff sur les contractions rythmiques des parois vasculaires dans l'oreille du lapin, contractions étudiées plus récemment par d'autres physiologistes, par Mosso (3) en particulier. On pourrait penser, d'après ces recherches, qu'il existe dans les tuniques des petits vaisseaux des contractions rythmiques, analogues à celles du cœur, seulement le rythme en serait beaucoup plus lent.

De nouvelles recherches sont venues confirmer les précédentes.

(1) BROWN-SÉQUARD, *The medical examiner*, Philadelphie, 1853, p. 491.

(2) BROWN-SÉQUARD, *The medical examiner*, Philadelphie, 1853, p. 504.

(3) Mosso, *Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo*, Roma. 1880

Engelmann (1) a fait sur l'uretère du lapin une série d'expériences qui montrent l'existence dans ce conduit des mouvements rythmiques. Les expériences d'Engelmann ont été confirmées par M. Vulpian (2) sur des segments isolés de l'uretère du rat et par M. Ranvier.

Héring (3) a vu des contractions rythmiques se produire dans un muscle curarisé (gastrocnémien de grenouille) placé dans une solution étendue de chlorure de sodium. Pour que ces contractions se produisent, il faut faire préalablement une section transversale d'une des extrémités du muscle et il faut que cette section transversale plonge dans le liquide ainsi qu'une partie de la surface longitudinale naturelle du muscle. Le phénomène est assez difficile à expliquer même en admettant l'interprétation d'Héring. Celui-ci pense que le liquide produit dans ce cas une fermeture du courant propre du muscle qui excite le gastrocnémien. L'explication d'Héring est acceptable dans les cas où la contraction se produit à l'instant où l'on plonge le muscle dans le liquide, mais pas dans le cas où les contractions ont lieu pendant que le muscle reste plongé dans le liquide d'une façon permanente.

Kühne (4) a déterminé ces mêmes contractions rythmiques en employant une solution de 5 grammes de chlorure de sodium et de 2, 5 grammes de phosphate de sodium dans un litre d'eau.

(1) ENGELMANN, *Zur Physiol. des Ureteres* (*Archiv. de Pflüger*, I).

(2) Cité par RANVIER, *Lç. sur le syst. musculaire*, p. 402.

(3) E. HÉRING, *Beitr. zur allgem. Nerven und Muskelphysiol.* (*Wien. Acad. Sitzungsber.* LXXIX, 1878).

(4) W. KUHNÉ, *Ueber das Verhalten des Muskels zum Nerven* (*Unt. d. physiol. Instit. zu Heidelberg*, III, 1879).

Biedermann (1) a aussi étudié les contractions rythmiques des muscles striés produites par une excitation chimique. Plongeant des muscles curarisés dans des liquides qui servent d'excitants chimiques, il a reconnu que le liquide le plus convenable pour le muscle couturier est une solution de phosphate de soude 2 à 2 gr. 5; carbonate de soude 0 gr. 4 à 0 gr. 5; chlorure de sodium 5 grammes; pour un litre d'eau distillée. La température ne doit pas dépasser 10°. Les contractions n'ont lieu que sur des parties du muscle isolées; elles sont tantôt faibles, tantôt fortes; elles se montrent souvent par groupes analogues à ceux observés par Luciani sur le cœur; elles peuvent persister pendant plusieurs jours.

Plus la température est basse, plus le rythme est lent. La chaleur produit un effet inverse. Dans les sels de potassium, les contractions ne se produisent que si la solution est très diluée.

L'acide lactique étendu arrête les pulsations; mais celles-ci reprennent dans les solutions alcalines.

La vératrine et la digitaline excitent les pulsations.

Biedermann rapproche tous ces phénomènes de ceux observés par Merunowicz et Gaule sur la pointe du cœur. En conséquence, il étend à toute la substance musculaire la propriété de réagir rythmiquement à une excitation chimique continue.

D'ailleurs Biedermann a encore observé des contractions rythmiques pendant le passage d'un courant constant dans un muscle (2).

(1) W. BIEDERMANN, *Beiträge zur allgemeinen Nerven und Muskelphysiologie* (*Sitzungsber. der Wiener Academie*, LXXXII).

(2) BIEDERMANN, *Ueber rhythmische Contractionen*, etc. (*Sitzungsber. d. Wien. Acad.*, t. LXXXVII).

Biedermann (1) a aussi étudié les contractions rythmiques qui se produisent quand un courant constant traverse un muscle. Si on rend l'extrémité inférieure du couturier plus excitable par une solution de soude à 2 p. 100, il se produit sur la partie descendante de la contraction de fermeture d'un courant constant atterminal (2) une série de contractions régulières suivies d'une contraction plus longue. Il a observé aussi à la rupture d'un courant abterminal la résolution du tétanos de rupture en contractions rythmiques. Avec de forts courants on peut obtenir ces contractions rythmiques sur des muscles ordinaires sans même avoir besoin d'augmenter leur excitabilité.

Schönlein (3) a vu dans certaines circonstances des contractions rythmiques se produire dans le gastrocnémien sous l'influence d'une série d'excitations intermittentes rapides. Mais il a obtenu ces contractions rythmiques beaucoup plus nettes sur les muscles des insectes (pattes du *Dytiscus marginalis* et de l'*Hydrophilus piceus*). En excitant les muscles par des courants minima très fréquents (880 chocs par seconde), il a observé des contractions rythmiques qui se présentaient sous les formes suivantes : 1° contractions rythmiques (2 à 10 contractions par secondes); 2° séries de tétanos rythmique durant 3 à 6 secondes; 3° groupes de contractions périodiques se fusionnant en un tétanos incomplet. Toutes ces formes

(1) BIEDERMANN, *Ueber rhythmische Contractionen*, etc. (*Sitz. d. Wiener Acad.*, t. LXXXVII).

(2) Voir pour le sens de ce mot BEAUNIS, *Nouveaux éléments de physiologie*, 2^e éd., p. 479.

(3) SCHÖNLEIN, *Ueber rhythmische Contractionen quergestreifter Muskeln auf tetanische Reizung* (*Arch. für physiol.*, 1882).

de contraction passaient au tétanos quand on augmentait la force du courant.

Cette question du tétanos rythmique avait d'ailleurs été déjà posée et résolue par M. Ch. Richet. M. Richet a le premier observé que, si on soumet le muscle de la pince de l'écrevisse, séparé de l'animal, à des courants électriques se succédant rapidement, mais assez faibles pour ne pas produire le rapprochement complet et persistant des deux branches de la pince, la branche mobile, quoique les courants ne cessent pas d'exciter le muscle, s'écarte et se rapproche successivement avec une sorte de rythme très régulier (1). Une fois le fait dûment constaté, M. Ch. Richet l'étudia avec beaucoup de soin ; ses expériences sur le tétanos rythmique du muscle de la pince ont fourni une contribution importante à nos connaissances sur les mouvements rythmiques en général. L'auteur a du reste très bien vu la portée de ces phénomènes : « Si j'insiste sur ces faits, dit-il, ce n'est pas seulement parce qu'ils n'avaient pas encore été signalés, et qu'on ne voit rien de semblable sur les muscles de grenouille ; c'est surtout parce qu'ils donnent quelques éclaircissements sur la fonction musculaire en général. On avait pensé que le muscle cardiaque qui, sous l'influence d'excitations très fréquentes, donne un tétanos rythmique, diffère totalement des autres muscles, et que ce rythme est dû aux ganglions intra-cardiaques. Mais, depuis que Ranvier a montré que dans la pointe du cœur, laquelle donne aussi des contractions rythmiques, il n'y a pas de ganglions nerveux, on a été forcé d'admettre que le muscle du cœur avait

(1) Ch. RICHET, *Archives de physiologie*, 1879 et 1880.

cette propriété spéciale de se contracter rythmiquement sous l'influence d'excitations constantes (ou analogues par leur fréquence aux excitations constantes).

« Si on compare la révolution cardiaque (systole et diastole) au rythme de l'excitabilité dans les muscles de la pince, on verra que l'analogie est très remarquable. *Un muscle qui s'épuise très vite et qui se répare très vite peut être assimilé au cœur et réciproquement.* Pendant la période d'épuisement, les excitations seront sans effet moteur; tandis que, grâce à la rapide réparation, les mêmes excitations auront, peu de temps après, un effet moteur. La période d'épuisement du muscle de la pince, période pendant laquelle les oscillations ne produisent plus de mouvement, sera comparable exactement à la période post-systolique du muscle du cœur, période pendant laquelle il n'y a pas de contraction.

« Telle est donc, ce semble, l'explication la plus rationnelle des mouvements rythmiques du cœur. Le cœur s'épuise par une systole, et pendant son épuisement il cesse de se contracter; mais comme il se répare très vite, il peut de nouveau, après quelques instants de repos, donner une contraction systolique. On n'aurait peut-être pas le droit de proposer cette explication, si elle n'était appuyée sur ce fait démontré pour le muscle de la pince, à savoir que ce muscle s'épuisant très vite se répare aussi très vite, et que, s'il paraît inexcitable lorsqu'il est épuisé, il reprend son excitabilité quelques moments après; ce court espace de temps a suffi pour lui rendre son excitabilité (1). »

(1) Ch. RICHET, *Archives de physiologie*, p. 568.

Il importe d'ajouter que le tétanos rythmique n'est pas un phénomène isolé. D'autres expérimentateurs l'ont vu chez d'autres animaux que l'écrevisse. Nous avons déjà vu que Schönlein l'avait observé. Romanès l'a constaté sur l'*Aurelia aurita*.

Dans ces derniers temps M. H. de Varigny l'a bien étudié chez un certain nombre d'invertébrés marins : *Pagurus callidus*, *Portunus Puber*, *Rhizostoma Cuvieri*, animaux à muscles striés, et *Elédone Moschata*, *Sepia officinalis*, animaux à muscles lisses (2). Les expériences de M. de Varigny ont été faites sur des muscles privés de ganglions nerveux, « autant qu'on peut le savoir », ajoute l'auteur. Le muscle, soumis à une action tétanisante, au lieu de se raccourcir et de demeurer ensuite contracté, se relâche partiellement, ou même complètement, puis se contracte de nouveau, et ainsi de suite, à plusieurs reprises, pendant tout le temps que dure l'excitation. Ces oscillations successives constituent un rythme très net. Ce tétanos rythmique a été observé par M. de Varigny tant lors du passage de courants galvaniques que lors d'excitations d'induction fréquentes et répétées.

Comme M. de Varigny, et avant celui-ci, comme M. Ch. Richet, M. Romanès a émis l'opinion, que le phénomène du rythme est propre au muscle lui-même, et non aux centres, quels qu'ils soient, d'où le muscle reçoit son innervation. On avait dès lors la haute signification, au point de vue de la physiologie générale, au point de vue de la fonction musculaire en général, de ce phénomène

(2) Voir *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, séance du 19 décembre 1885; et, du même auteur, *Recherches expérimentales sur la contraction musculaire chez les invertébrés*, thèse de doctorat ès sciences, Paris, 1884.

du tétanos rythmique qui mérite tout à fait d'être rapproché des autres mouvements rythmiques, tels que ceux observés par Brown-Séquard et par Schiff et tels que les contractions cardiaques.

CHAPITRE V

PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE

Comme les muscles striés ordinaires, le muscle cardiaque présente des phénomènes électriques de deux sortes : 1° à l'état de *repos*, il possède un pouvoir électromoteur, c'est-à-dire qu'il donne naissance à des courants électriques que l'on peut constater en faisant communiquer les fils d'un galvanomètre, l'un avec la masse intérieure du muscle, l'autre avec la périphérie du muscle ; 2° à l'état d'*activité*, sa contraction développe de nouveaux phénomènes électriques (*variation négative et contractions secondaires*).

Nous allons d'abord commencer notre étude par l'exposé de ces derniers phénomènes, puis nous consacrerons un second chapitre à l'étude des courants musculaires proprement dits.

1° Contraction secondaire par la systole cardiaque.

On sait que si l'on prend une patte de grenouille préparée à la manière de Galvani et qu'on applique, sur le muscle de celle-ci, le nerf d'une seconde patte préparée

de la même manière, on voit qu'en excitant le nerf de la première patte, on provoque des mouvements dans les deux à la fois. C'est la contraction *induite*, ou comme le préfère du Bois-Reymond, la *contraction secondaire*. Le même phénomène s'observe dans la systole cardiaque.

C'est à Matteucci qu'on doit la découverte de l'activité électro-motrice du muscle cardiaque (1). Kölliker et H. Müller (2) démontrèrent plus tard, à l'aide de la patte galvanoscopique, la variation négative du cœur de la grenouille. Ils virent à chaque systole du ventricule se produire une contraction secondaire de la patte galvanoscopique. Ils confirmèrent aussi sur le cœur le fait déjà découvert par Helmholtz sur les muscles des membres, à savoir que la variation négative tombe dans le stade de l'excitation latente et par conséquent *précède* la contraction du muscle. Grâce à la lenteur relative de la contraction cardiaque, on pouvait déjà facilement reconnaître que la contraction de la patte galvanoscopique se produisait un peu avant le début de la systole ventriculaire.

M. Marey (3) a pu reproduire par la photographie les variations électriques du cœur telles qu'on les observe avec l'électromètre de Lippmann. Mis en rapport avec le ventricule du cœur d'une grenouille, ou de tout autre animal, cet appareil présente des oscillations de sa colonne capillaire de mercure. L'électromètre ne donnant qu'une variation simple pour chaque systole, Marey en a

(1) DU BOIS-REYMOND, *Unt. üb. d. thierische Electricität*, t. II.

(2) H. MÜLLER, *Berl. Acad. Ber.* 1856.

(3) MAREY. *Des variations électriques des muscles et du cœur en particulier, étudiées au moyen de l'électromètre de Lippmann* (Comptes rendus, t. LXXXIII, p. 278).

conclu à la nature de « secousse », et non de contraction tétanique, de la systole cardiaque. Ces variations, simples pour le ventricule, sont doubles pour le cœur entier; en effet il y a une variation simple pour la systole de l'oreillette, et une autre pour la systole du ventricule.

En inscrivant à la fois sur un même cylindre les systoles du cœur et les secousses musculaires de la patte galvanoscopique, M. Marey (1) a démontré qu'il existe un synchronisme parfait entre les débuts de ces deux ordres de mouvement.

Plus tard, Martius (2), à l'aide de l'électromètre capillaire, a aussi vu que chaque systole cardiaque ne produit qu'un seul courant d'activité et que par conséquent la systole cardiaque ne représente qu'une secousse simple.

Donders (3) répéta ces expériences sur le cœur des mammifères, il enregistra en même temps les pulsations du cœur de lapin ou de chien et les contractions d'une patte galvanoscopique dont le nerf était en contact avec le cœur. Le péricarde était ouvert dans quelques expériences, dans d'autres il était intact. Dans les cas favorables, le muscle de la patte galvanoscopique se contractait chaque fois que son nerf était mis en contact avec le cœur, par conséquent à la fermeture du courant de repos; il se contractait aussi à chaque systole une fois le nerf placé sur le cœur (contraction secondaire ou induite).

Schiff (4) a montré d'une façon élégante et ingénieuse

(1) MAREY, *Méthode graphique*, pp. 495 et 522.

(2) MARTIUS, *Historisch-Kritische und exper. Studien zur Physiol. des Tetanus* (Arch. für Physiol., 1883).

(3) DONDERS, *Recherches du laboratoire d'Utrecht*, 1872 (en hollandais).

(4) SCHIFF, *Sur un mode particulier d'irritation électrique des nerfs phréniques* (Arch. des sc. phys. et natur., 1877).

un exemple de contraction secondaire sous l'influence des courants d'activité du cœur pendant la systole. Sur un animal récemment sacrifié et dont on a sectionné le phrénique gauche pour augmenter son excitabilité, on voit des mouvements respiratoires faibles et réguliers dus à la contraction de la moitié gauche du diaphragme; on peut s'assurer que cette contraction est bien due à l'irritation du phrénique gauche qui est appliqué sur le cœur et existe à chaque systole, car en soulevant le péricarde pour l'écarter du cœur ou en plaçant entre le cœur et le nerf une lame isolante, le phénomène disparaît. Ce phrénique et le diaphragme remplacent là la patte galvanoscopique de l'expérience de Donders.

D'autre part, Kühne (1), en étudiant la contraction secondaire, a été amené à rechercher s'il se produit des actions secondaires directement de muscle à muscle. Il a vu que les muscles ordinaires ne produisent pas d'excitation et de contraction secondaires sur d'autres muscles qu'on met en contact avec eux, mais que ces contractions secondaires se produisent avec le cœur de la tortue, plus rarement avec le cœur du lapin.

Ces expériences de Kühne ont été continuées par Anderson (2), dans le laboratoire d'Heidelberg. En plaçant des gastrocnémiens, intacts ou curarisés directement, sur les cœurs de tortue ou de lapin, il a vu que ces gastrocnémiens entraient en contraction par les courants d'activité du cœur. Mais quand, au lieu de les appliquer directement, on les mettait en rapport indirect avec le cœur par

(1) W. KUHNE, *Ueber das Verhalten des Muskels zum Nerven* (Unters. d. physiol. Instituts Heidelberg, III).

(2) R. J. ANDERSON, *Ueber secundäre Wirkungen von Herzen auf Muskeln* (Unt. d. physiol. Inst. Heidelberg, IV).

des électrodes impolarisables, les contractions ne se produisaient que pour le cœur de la tortue.

Ajoutons enfin que Donders (*loc. cit.*) a cherché à mesurer la variation négative dans les ventricules (lapin et chien) par la contraction secondaire induite par cette variation négative, et cela avec ou sans excitation du pneumogastrique. Il arriva à ce résultat que les contractions secondaires produites par les systoles cardiaques les plus fortes (par l'excitation du pneumogastrique) étaient en général plus faibles que les autres. Cependant, exceptionnellement, il vit quelquefois de fortes contractions secondaires suivre des systoles énergiques. Pour expliquer ce qui se passe ordinairement, Donders indique en premier lieu la diminution du travail du cœur observée par Coats, à la suite de l'excitation du pneumogastrique, et en second lieu, il pense que la réplétion du ventricule par le sang dérive une partie du courant.

2° Courant musculaire dans le muscle cardiaque.

Dans le muscle ordinaire, la surface ou la section longitudinale est électrisée positivement, relativement au centre du muscle ou à sa coupe transversale. Examinons ce qui se passe dans le muscle cardiaque sur lequel, on le prévoit, les expériences ont été plus délicates et plus difficiles à réaliser.

Engelmann (1) a étudié le pouvoir électro-moteur du cœur en repos au point de vue de la question de la *préexistence* du courant musculaire. Il critique les recherches anciennes de du Bois-Reymond, Kölliker et H. Müller,

(1) ENGELMANN, *Recherches faites au laboratoire de physiologie d'Utrecht*, 1874 (en hollandais).

Meissner et Cohn, dans lesquelles toutes les précautions convenables n'avaient pas été prises. Il rappelle que **Don-**ders, dans ses expériences, a vu souvent la contraction secondaire de la patte galvanoscopique manquer avec le cœur en repos, tandis qu'elle se montrait au moment de la systole; elle ne se produisait que quand le cœur était lésé ou avait subi des pertes de sang. Engelmann employa pour ses recherches le cœur de la grenouille et le rhéoscope électro-magnétique ou galvanomètre. Ses expériences, faites avec le plus grand soin pour éviter toutes les causes d'erreur, lui prouvèrent que dans l'intervalle de deux systoles, ou sur un cœur arrêté par la ligature du sinus, ou par la muscarine, il ne se produit aucun courant entre deux points quelconques de la surface du cœur, ou s'il s'en produit un, il est extrêmement faible et de direction variable, de sorte qu'il peut tenir à des erreurs de l'expérimentation.

Par contre, tout point lésé devient *négatif*. Il en conclut que le cœur intact, à l'état de repos, ne présente à sa surface aucune différence de tension électrique. Cependant il ne conclut pas dans le sens d'Hermann contre la préexistence d'un courant, car à la surface du cœur il n'y a que la surface naturelle longitudinale des fibres musculaires. Chez les autres animaux à sang froid, les résultats ont été les mêmes. Chez les animaux à sang chaud, où les causes d'erreur sont beaucoup plus grandes, on trouve ordinairement des courants, mais toujours très faibles et de direction irrégulière.

D'après Nüel (1) la pointe du cœur intact est positive

(1) NÜEL, *Bulletin de l'Académie des sciences de Belgique*, 1873. Cité par Marey, *Circulation du sang*, p. 27.

par rapport aux autres points de la paroi ventriculaire ; il le constate en interposant un galvanomètre entre deux points différents de la surface du ventricule. L'intensité du courant augmente quand on excise le péricarde viscéral au niveau de l'un des points explorés. Le courant varie à chaque systole du cœur.

Poursuivant ses expériences, Engelmann (1) a vu, sur des cœurs de grenouilles la *négativité* de la coupe transversale artificielle diminuer rapidement jusqu'aux environs de zéro. Au bout de 5 minutes, elle atteignait encore 64 % de sa valeur primitive, au bout de 15 minutes, 33 %, après 1 heure 4,7 %, au bout de 24 heures 1,1 % seulement. Cependant son excitabilité ne diminue pas plus vite que celle des muscles ordinaires. Si on pratique l'avivement de la coupe transversale, le courant se rétablit d'abord avec toute son intensité ; mais plus tard il ne produit plus qu'une fraction de la valeur totale (47 % au bout de 24 heures). Ce phénomène ne se présente pas dans les muscles ordinaires. Si on nomme *force latente* (courant) la force qu'on peut rétablir par une nouvelle coupe transversale, on voit que dans le cœur comme dans les autres muscles cette force diminue lentement, tandis que la baisse rapide de la force (courant) *manifestée* est spéciale au muscle cardiaque. Il explique ce fait par ce que le cœur se compose d'éléments cellulaires, de cellules musculaires qui meurent isolément sans que la destruction se transmette de cellule à cellule. Engelmann arrive, en somme, à la conclusion d'Hermann qu'il n'y a pas de courant dans le cœur à

(1) ENGELMANN, *Vergleich. Unt. zur Lehre von der Muskel und Nerven-electricität* (Arch. de Pflüger, XV).

l'état de repos pas plus que dans les muscles ordinaires.

Dans une autre série de recherches, Engelmann (1) a vu encore que, par l'excitation, chaque partie du ventricule devient *négative* vis-à-vis du reste; cette négativité se propage par ondulations dans toutes les directions avec une vitesse de 15 millimètres au début. Il n'a pu démontrer de période latente de la variation électrique. La négativité atteint vite son maximum à l'électrode la plus rapprochée du point excité, puis le courant se renverse entre les deux points d'application des électrodes. Ses recherches l'amènent aussi à cette conclusion que la contraction du cœur est une secousse simple. L'intensité du courant d'activité ainsi produit ne dépend pas de l'intensité de l'excitation, mais seulement de l'état du cœur; il se comporte donc comme la contraction cardiaque d'après Bowditch; il est *maximal* ou n'a pas lieu si l'excitation est insuffisante. L'auteur admet, d'après ces expériences, que toute excitation dégage toute la provision de force disponible du muscle cardiaque et par conséquent l'épuise complètement, ce qui explique la phase réfractaire de la systole et l'impossibilité du tétanos cardiaque.

Marchand (2) a étudié aussi les courants d'activité du cœur, mais en excitant le ventricule d'une façon indirecte c'est-à-dire en portant l'excitation sur les oreillettes.

Burdon-Sanderson et Page (3) se sont occupés aussi de

(1) ENGELMANN, *Acad. d'Amsterdam* (en hollandais), 1877, et *Ueber das electrische Verhalten des thätigen Herzens* (*Arch. de Pflüger*, t. XVII).

(2) MARCHAND, *Der Verlauf der Reizwelle des Ventrikels*, etc. (*Arch. de Pflüger*, t. XVII).

(3) BURDON-SANDERSON et PAGE, *Experimental results relating to the rhythmic and excitatory notions of the ventricle*, etc. (*Proceed. Roy. Soc.*, XXVII). — *On the time-relations of the excitatory process in the ventricle of the heart* (*Journ. of physiol.*, II). — *On the electrical phenomena of the excitatory process in the heart*, etc. (*Journ. of physiolog.*, IV).

la même question. Ils confirment l'absence de courant du muscle cardiaque intact. Ils ont vu aussi, comme Hermann l'avait vu pour les muscles ordinaires, les points chauffés pendant un temps très court se comporter positivement vis-à-vis des autres, tandis qu'un échauffement persistant les rend négatifs.

Sur la pointe du ventricule excité artificiellement, le courant d'activité est de double sens, c'est-à-dire que d'abord ce sont les parties rapprochées du point excité qui se comportent négativement vis-à-vis des autres, tandis que plus tard ce sont les parties les plus éloignées qui sont négatives. En somme ils confirment les résultats généraux déjà obtenus par Engelmann et Marchand. Les recherches photographiques avec l'électromètre capillaire leur ont donné les mêmes résultats.

CHAPITRE VI

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE CHEZ L'EMBRYON

On connaît peu de chose sur la physiologie du cœur chez les embryons des animaux inférieurs. Cependant je mentionnerai un fait intéressant observé par Rabl (4) sur des embryons de *planorbe*. Le cœur, constitué à cette époque par des fibres musculaires ramifiées et anastomosées en réseau, se contracte sans présenter de rythme régulier. Les pulsations sont lentes et entrecoupées de pauses irrégulières; ce n'est que plus tard que les pulsations se régularisent et deviennent plus fréquentes; mais le rythme cardiaque n'a jamais l'uniformité qu'il présente chez les animaux supérieurs. Il semble donc que dans ce cœur embryonnaire il manque à cette époque un appareil régulateur.

Les mouvements du cœur de l'embryon peuvent être facilement observés au microscope sur des embryons transparents, par exemple sur des embryons de brochet.

(4) C. RABL, *Entwicklung der Tellerschnecke* (Zeitsch. für Morphologie, 1879):

Notre maître, M. le professeur Beaunis (1) en examinant un embryon de brochet, à l'époque où le cœur est encore constitué par des cellules polygonales régulières, et bat ou plutôt exécute une sorte d'ondulation et avant que la circulation ne soit complètement établie, a très bien vu ces mouvements se produire sous forme d'une sorte d'ondulation plutôt que d'une véritable systole.

Mais le cœur embryonnaire a été observé surtout dans l'œuf de poulet soumis à l'incubation. Quoique la plupart des observateurs n'aient constaté les pulsations du cœur du poulet (*punctum saliens*) qu'à la 36^e heure de l'incubation, ces pulsations peuvent se présenter plus tôt car Mathias Duval et Laborde, et Laveran (2) les ont observées dès la 26^e heure.

MM. Mathias Duval et Laborde ont formulé les conclusions suivantes de leur mémoire sur la physiologie du cœur au moment de sa formation :

« 1^o Le cœur de l'embryon se met en mouvement et entre en fonction à peine formé, alors qu'il n'est encore constitué que par un simple tube renflé. Dès la vingt-sixième heure d'incubation (*et peut-être plus tôt*) on peut saisir la pulsation du tube cardiaque.

Seul, parmi les organes en formation, le cœur fonctionne en même temps qu'il se développe.

A cette période les éléments protoplastiques constitutifs du cœur sont absolument indistincts, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas encore revêtu les caractères d'éléments musculaires, ni d'éléments nerveux.

(1) H. BEAUNIS, *Nouveaux éléments de physiologie*, 2^e édition, p. 263.

(2) MATHIAS DUVAL et LABORDE, *Sur quelques points de physiologie chez l'embryon, etc.* (*Gazette méd. de Paris*, 1878) et *Travaux du lab. de*

Cependant la propriété *contractile* de ces éléments formateurs se révèle par la mise en jeu et la manifestation, dès ce moment, de cette propriété physiologique, ce qui est une preuve nouvelle et topique de l'*autonomie fonctionnelle* de la propriété de contractilité.

2° Lapulsion cardiaque, dès son début, commence par les *parties veineuses* du cœur; c'est en conséquence, par la partie qui sera plus tard l'oreillette que commence la pulsation cardiaque; c'est également celle qui cesse de battre la dernière dans la mort du cœur (Bichat). L'*ultimum moriens* est donc en même temps le *primum se movens*.

Dans ses transformations morphologiques successives, de même que dans son fonctionnement intrinsèque, le cœur de l'embryon du futur animal à sang chaud représente le cœur d'un animal à sang froid : cœur de poisson d'abord, cœur de batracien ensuite.

La pulsation, comme dans le cœur de ces animaux, s'y fait de la portion veineuse à la portion ventriculaire et artérielle, par une succession rythmique invariable, représentée par une mesure à trois temps.

3° L'observation de ce qui se passe au point de vue fonctionnel, chez le cœur embryonnaire, à cette période transitoire, fournit une démonstration nouvelle de ce fait physiologique, que la succession des mouvements qui constitue une révolution cardiaque, commence par la portion veineuse et auriculaire pour se continuer et finir à la portion ventriculaire et artérielle. »

Il est probable qu'il y a des différences suivant les

œufs et suivant les conditions extérieures et spécialement la température. En tout cas ces pulsations se présentent avant même que le sang soit rouge. Au début elles sont lentes, rares, irrégulières, puis peu à peu le rythme cardiaque s'établit et elles deviennent plus fréquentes et plus rapides. Cependant d'après His (1) ces irrégularités du début tiendraient au refroidissement. Preyer (2) au contraire, d'accord avec la plupart des auteurs, croit que ces irrégularités sont indépendantes de la température.

Mais ce qu'il y a d'intéressant au point de vue physiologique et ce qui rentre dans le sujet de ce travail c'est que le cœur présente des pulsations rythmiques à une époque où il n'y a encore ni fibres musculaires ni éléments nerveux. Les deux couches dont le cœur est composé, couche endothéliale et couche cardiaque, sont uniquement constituées par des cellules simples.

Quelle est la cause qui détermine les contractions de ce tube endothélial? Il faut la chercher probablement dans le fluide sanguin, encore incolore à cette époque, qui remplit sa cavité. En effet d'après v. Baer, dont Preyer adopte les idées, des courants sanguins existent dans l'œuf *avant* la première systole, courants dus probablement à l'inégalité de température de l'œuf. Le liquide intra-cardiaque agit-il sur les cellules des parois du cœur par son action chimique ou par sa tension? C'est ce qu'il est assez difficile de décider. Comment maintenant les contractions isolées de toutes ces cellules s'harmonisent-elles pour produire une systole? Pourquoi se contractent-elles toutes ensemble quand il n'y a ni système

(1) HIS, *Unt. üb. die erste Anlage des Wirbelthierleibes*, 1868.

(2) PREYER, *Specielle Physiologie des Embryo*, 1883.

nerveux, ni anastomoses qui les relient comme pour les fibres musculaires cardiaques une fois formées? On n'est pas plus avancé sur cette question que sur la première.

Preyer (1) pour étudier les diverses influences qui peuvent agir sur le cœur de l'embryon a imaginé un appareil particulier l'*ooscope*, qui permet d'examiner l'œuf intact à la lumière solaire et de compter ainsi les pulsations du cœur.

Je passerai rapidement en revue, en grande partie d'après Preyer et Wernicke (2), les diverses influences qui agissent sur le cœur de l'embryon du poulet dans les premiers jour de l'incubation.

Comme l'avait déjà vu Harvey, le cœur embryonnaire est très sensible à la *température* ; sa fréquence diminue pour le plus faible refroidissement et augmente quand on le réchauffe. Refroidi à 10°, il s'arrête en diastole, mais comme l'avait vu E. H. Weber (3), ses pulsations reprennent quand on élève graduellement la température. D'après Schenk (4) une température de 41° produit aussi l'arrêt du cœur, arrêt qui peut disparaître si l'on refroidit un peu le cœur, mais si on le chauffe jusqu'à 45°, la rigidité de chaleur se produit et l'arrêt est définitif.

Les *courants d'induction intermittents* arrêteront la fréquence des battements en raccourcissant la diastole ; si on augmente leur intensité, on produit finalement un arrêt systolique. Les choes d'induction isolés et les courants continus sont sans action.

(1) PREYER, *Ueber Embryoscopie* (Sitzungsber. d. Jena'sch. Gesell., 1879).

(2) R. WERNICKE, *Zur physiologie des embryonalen Herzens*, 1877.

(3) WEBER, *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, vol. 3, 2^e partie.

(4) S. L. SCHENK, *Zur Physiol. des embryonalen Herzens* (Wien. Akad.), 1867).

Le simple *contact* avec une petite baguette détermine une accélération passagère. Si le contact se prolonge on a au contraire un ralentissement.

La *déshydratation* par évaporation de l'eau de l'œuf a pour résultat constant une diminution de fréquence des battements.

Le *nitrate de potasse* est un poison énergique pour le cœur embryonnaire qu'il paralyse, même à petites doses; par contre le nitrate de soude et le nitrate d'ammoniaque sont sans action. L'*éthylalcool*, à petites doses, augmente considérablement la fréquence des pulsations (jusqu'à 240 par minute); à fortes doses, il arrête le cœur en diastole. L'*éthyléther* agit moins énergiquement. L'*hydrate de chloral* et l'*aldéhyde* le paralysent rapidement. Il en est de même de l'*atropine*, de la *nicotine*, de la *quinine*. On trouvera les doses toxiques dans l'ouvrage de Preyer (p. 34). Les *acides*, même très étendus, les vapeurs d'*ammoniaque*, sont aussi toxiques pour le cœur.

Ces résultats s'accordent avec ceux que Dogiel (1) a obtenus dans ses recherches sur la physiologie du cœur de la larve du *corethra plumicornis*. D'après G. Fano (2) l'irritabilité du cœur de l'embryon de poulet est très faible dans les premiers stades de la vie embryonnaire et augmente au fur et à mesure du développement.

Un caractère embryogénique intéressant est le suivant : il a été constaté par Engelmann (3). Dans le muscle car-

(1) DOGIEL, *Physiol. des Herzens der Larve von Corethra plumicornis* (Mém. de l'Acad. des sc. de Saint-Petersbourg, 1877).

(2) G. FANO, *Sullo sviluppo della funzione cardiaca nell'embrione* (Lo sperimentale, 1885.)

(3) TH. W. ENGELMANN, *Contractilität und Doppelbrechung* (Arch. de Pflüger, t. XI).

diague du poulet, la réfraction double se voit déjà au deuxième jour de l'incubation, immédiatement après le début des contractions du cœur, à une époque par conséquent où le cœur est encore composé d'éléments fusiformes non striés en travers; la striation transversale n'apparaît en effet que le troisième ou le quatrième jour de l'incubation. Il y a là un caractère qui distingue le muscle cardiaque des muscles ordinaires. Dans ces derniers la réfraction double apparaît en même temps que la striation transversale, et en même temps aussi que se montre leur contractilité. Ce fait se rattache aux idées d'Engelmann sur le rapport qui existe entre la réfraction double de la substance musculaire et sa contractilité.

L'étude physiologique du cœur de l'embryon de mammifères est encore moins avancée et il n'y a que très peu de faits à signaler au point de vue de notre sujet. Sur l'embryon de lapin, Bischoff a vu les pulsations du cœur le neuvième jour après la fécondation; comme les deux moitiés du cœur ne se soudent qu'à cette époque il est probable que la première pulsation ne se produit qu'après la réunion de ces deux moitiés et immédiatement après cette réunion. On sait du reste que chez le lapin les cellules musculaires du cœur ne sont bien visibles qu'au neuvième jour. Sur un embryon de chien, Bischoff a vu les pulsations le quatorzième jour, à une époque où le cœur était encore presque uniquement composé de cellules. On a donc là, comme pour le cœur des animaux inférieurs et des poissons, des contractions rythmiques à un stade de la vie embryonnaire où il n'y a encore ni fibres musculaires formées, ni éléments nerveux.

La température agit du reste sur le cœur embryon-

naire des mammifères de la même façon que sur le cœur du poulet. C'est ce que démontrent les recherches expérimentales de Preyer sur des embryons de cobaye (p. 17, *loc. cit.*).

Il est très probable que le cœur de l'embryon humain commence à battre au début de la troisième semaine. En fait Pflüger⁽¹⁾ a vu sur un embryon humain de 3 semaines les pulsations du cœur continuer pendant plus d'une heure. L'embryon avait été conservé toute la nuit au froid dans son œuf entre deux verres de montre et porté le matin dans une chambre chauffée; le tube cardiaque avait la forme d'un S. Les autres observations de pulsations du cœur de l'embryon humain portent sur des embryons plus âgés (trois mois au moins) et ne rentrent pas par conséquent dans le sujet de ce travail.

Le fait qui ressort des observations et des expériences faites sur le cœur des embryons de mammifères, c'est leur grande vitalité qui les rapproche à ce point de vue des cœurs des vertébrés inférieurs.

(1) PFLÜGER, *Lebensfähigkeit des menschlichen Fetus* (*Arch. de Pflüger*, 1877).

CHAPITRE VII

ACTION DE DIVERS AGENTS SUR LE MUSCLE CARDIAQUE

Influence de la température sur le muscle cardiaque.

L'influence de la température sur le muscle cardiaque est, d'une façon générale, la même que sur les autres muscles striés. Toutefois les effets ordinairement observés sont plutôt ceux que les variations de température produisent sur l'organe tout entier, et non les effets produits directement sur le muscle cardiaque. Néanmoins les résultats des observations paraissent identiques. Nous nous contenterons de les formuler brièvement. Ils ressortent déjà des expériences précédemment exposées.

La fréquence des pulsations cardiaques, même dans les circulations artificielles de la pointe du cœur, diminue peu à peu au fur et à mesure que la température s'abaisse. Le nombre des pulsations augmente quand la température augmente.

L'accélération s'accentue jusqu'à 30° chez la grenouille; elle ne persiste pas au delà de cette température, au contraire on observe alors un ralentissement. L'amplitude des mouvements augmente aussi en même temps que la

température s'élève; mais, à partir de 20° l'effet est inverse. Le travail produit, mesuré par l'excursion du mercure dans le *manomètre à cœur de grenouille*, peut même, lorsque la température atteint le chiffre de 40°, devenir absolument nul, bien que l'on observe des contractions énergiques. On voit alors que la contraction consiste en une série de rétractions péristaltiques qui marchent progressivement de l'oreillette à la pointe du cœur, mais qui ne sont pas synergiques (1). La systole du cœur se prolonge de plus en plus à mesure que la température s'abaisse (3° à 7°). A 18° ou 20°, sa durée est au moins dix fois moindre. Il en est de même pour la diastole. Il semble en outre qu'à des températures élevées l'extensibilité des parois est plus grande, car on voit que la chute du mercure dans le manomètre pendant la diastole est plus grande quand les températures sont plus élevées. Enfin on a vu précédemment que l'irritabilité du cœur est aussi notablement modifiée par les variations de température. En effet le muscle cardiaque répond « infailliblement » même à des excitations très rapprochées, lorsque la température est élevée; c'est dans ces cas que M. Ranvier et d'autres expérimentateurs obtenaient le tétanos du cœur; au contraire, si le cœur est refroidi, il faut espacer les excitations, si l'on veut que l'organe réponde à chacune d'elles.

D'après Cyon, un brusque changement de température agit directement sur le cœur comme un excitant.

Aristow (2), après Cyon, a constaté que l'arrêt du cœur

(1) CYON, *Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss.*, 1866, p. 256.

(2) ARISTOW, *Einfluss plötzlichen Temperatur wechels.*, etc. (*Arch. für physiolog.*, 1879).

se produit d'autant plus vite que la température est plus élevée, et que dans cet arrêt les lésions par la chaleur du muscle sont plus considérables que celles qui accompagnent l'arrêt du cœur par le froid. Il a fait aussi des expériences sur l'influence des variations brusques de température sur le cœur. Il a observé que si l'on fait passer brusquement le cœur du froid au chaud, on provoque d'abord un ralentissement des pulsations. De même un refroidissement brusque détermine au début une accélération des battements.

Quant au mécanisme intime de cette action de la température, il nous échappe; cependant nous noterons ici une observation très curieuse faite par Gaule (*loc. cit.*). On sait qu'un cœur de grenouille refroidi fournit un travail moindre qu'un cœur chaud. Mais Gaule ayant injecté, dans le premier, un extrait préparé à l'aide d'un cœur chaud, a vu que le cœur froid fournissait le même travail que le cœur chaud. Gaule conclut de là que la chaleur favorise la production dans le muscle cardiaque de substances capables d'entretenir la contraction.

Nous n'insisterons pas davantage sur tous les faits généraux qui démontrent l'influence de la température sur la contraction musculaire en général et sur celle du cœur en particulier. Il nous suffira ici de renvoyer aux divers traités de physiologie et aux recherches de M. Marey. Nous avons d'ailleurs déjà résumé ces dernières, lorsque nous avons comparé la contraction des muscles ordinaires à celle du cœur.

Influence de la pression sur le muscle cardiaque.

Ce n'est plus ici le lieu de revenir sur l'influence de la pression sur le fonctionnement du muscle cardiaque. Nous avons établi l'importance de son rôle dans l'exposé des expériences de circulations artificielles, au chapitre où nous étudions la fonction rythmique.

Nous nous contentons d'indiquer ici cette question pour la rapprocher simplement d'une autre influence physique, celle de la température que nous venons d'examiner rapidement.

Action des gaz sur le muscle cardiaque.

Un cœur de grenouille placé dans le vide cesse de battre. Si on laisse rentrer l'air, il recommencera à battre.

L'acide carbonique diminue la durée de la contractilité.

L'oxygène l'augmente.

L'absence d'oxygène met le cœur en état de mort apparente.

Gastell (1) place un cœur de grenouille dans de l'eau privée d'air, les contractions cessent au bout de vingt minutes; elles recommencent quinze minutes après qu'on l'en a retiré et elles durent plus de deux heures. D'après lui, l'oxygène agit comme revivifiant, l'acide carbonique agit en arrêtant les pulsations. Goltz (2) a aussi étudié la durée de contraction de cœurs de grenouilles plongés dans l'huile.

Du reste cette influence de l'oxygène et de l'acide car-

(1) GASTELL, cité par AUBERT, in HERMANN, p. 357.

(2) GOLTZ, *Arch. für pathol. Anatom.*, t. XXIII, 1862.

bonique avait déjà été observée par Humboldt, puis plus exactement par Cyon (1).

De toutes ces expériences on ne saurait conclure si l'action de l'oxygène et de l'acide carbonique s'exerce directement sur le muscle cardiaque, ou si elle se manifeste par l'intermédiaire des nerfs du cœur. Cependant la première opinion est la plus vraisemblable, car l'acide carbonique, par exemple, n'atténue que progressivement l'intensité des contractions ; s'il y avait action sur les appareils d'arrêt elle serait plus rapide.

Klug (2) a fait une étude comparative sur l'action des gaz contenus dans les liquides de circulations artificielles. Il a observé les faits signalés par Gastell et a formulé les diverses conclusions suivantes :

Le sang riche en oxygène est plus actif que le sérum saturé d'oxygène.

La richesse en acide carbonique est plus nuisible que la simple privation d'oxygène.

L'hydrogène et l'azote n'ont aucune action.

Le gaz d'éclairage accélère les pulsations sans les renforcer.

L'acide sulfureux tue instantanément.

Le chlore est toxique aussi, mais après un temps plus long.

L'hydrogène sulfuré ralentit et affaiblit notablement les pulsations.

L'oxyde de carbone paralyse rapidement le muscle cardiaque, mais si l'on fait alors une circulation avec du sang

(1) CYON, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1867.

(2) KLUG, *Ueber den Einfluss gasartiger Körper auf die Function des Froschherzens. Phys. Institut zu Budapest (Archiv. für Physiol., 1879).*

frais, le cœur reprend ses battements. D'après Hermann, et contrairement à Klug, l'oxyde de carbone ne serait pas plus toxique que le chlore.

Action de divers liquides sur le muscle cardiaque.

Le sang et les différents liquides qui entrent dans le cœur peuvent être non pas la cause absolue de sa contraction rythmique, mais ils peuvent représenter les conditions nécessaires au maintien de cette contractilité et de l'irritabilité du muscle. Ainsi quand on détache par une section transversale la *pointe du cœur* de la grenouille, cette pointe, après un arrêt diastolique plus ou moins long (10 à 90 minutes), se remet à battre. Si l'on place cette pointe du cœur dans une solution de chlorure de sodium à 0,6 p. 100, les pulsations diminuent peu à peu; au bout d'un certain temps il arrive enfin un état d'épuisement dans lequel il n'y a plus de contractions et dans lequel ces contractions ne peuvent être réveillées par une excitation mécanique ou électrique. Cette action des solutions étendues de chlorure de sodium (1 0/0) avait déjà été vue par Vulpian (1). Cet état de mort apparente de la pointe du cœur peut faire place à l'état d'activité et les pulsations peuvent reparaitre si l'on ajoute par exemple une petite quantité de sang à la solution saline.

Les expériences sur l'action des liquides et des substances en solution sur le muscle cardiaque sont plus précises quand, au lieu d'employer la *pointe du cœur*, on emploie les circulations artificielles dans le cœur préparé

(1) VULPIAN, *Gazette médicale de Paris*, 1859, n° 25.

soit par le procédé de Bernstein (séparation physiologique de la pointe du cœur), soit par le procédé de Bowditch (ligature de la base du ventricule sur une canule).

Kronecker (1) étudia l'influence des liquides contenus dans le cœur sur l'énergie du cœur. En remplaçant dans la circulation artificielle (procédé de Bowditch) le sérum rouge et oxygéné de sang de lapin par la solution de chlorure de sodium à 0,6 p. 100, il vit l'activité du cœur diminuer rapidement pour se réveiller de nouveau sous l'influence de l'oxygène.

On a vu plus haut les recherches de Merunowicz sur cette question (*Expériences sur les battements rythmiques de la pointe du cœur dans les circulations artificielles*).

Stiénon (2), en se servant des mêmes procédés que Merunowicz, a continué ses expériences dans le laboratoire de Ludwig et étudié l'influence des diverses parties constituantes du sérum sur la revivification de la pointe du cœur et le retour de ses mouvements. Si on neutralise le sérum par un acide de façon à éliminer l'influence du carbonate de sodium, les pulsations du ventricule sont faibles, rares et le cœur se fatigue rapidement; les battements reprennent avec énergie par l'addition de soude. Le sérum privé d'albumine par la coction n'a qu'une action revivifiante plus lente et plus fugace sur le cœur, mais les pulsations conservent leur énergie; la substance fibrinoplastique n'a aucune influence appréciable. L'extrait alcoolique du sérum a une action plus faible que le sérum lui-même. En somme la présence de l'albumine paraît

(1) H. KRONECKER, *Das charakteristische Merkmal der Herzmuskelbewegung* (Beitr. für C. Ludwig, 1875).

(2) STIÉNON, *Die Betheilungen der einzelnen Stoffe des Serums an der Erzeugung des Herzschlages* (Arch. für physiol., 1878).

augmenter le pouvoir réparateur. Les cendres de l'extrait aqueux et de l'extrait alcoolique de sérum agissent comme revivifiantes quand elles sont alcalines. Il en est de même des dissolutions simples de soude (0,5 à 0,1 p. 100) dans la solution salée à 0,6 p. 100; mais l'action de la soude s'épuise rapidement et il faut la renouveler ou l'agiter à l'air pour lui rendre son pouvoir réparateur. En résumé les parties actives du sérum paraissent être le carbonate de sodium et une substance organique probablement albuminoïde, soluble dans l'eau et dans l'alcool étendu; la soude n'agirait que parce qu'elle fixe de l'acide carbonique.

Gaule (1) a vu que la soude caustique produit le même effet revivifiant que le carbonate de sodium quand on l'ajoute à la solution salée. Le mélange a un maximum d'activité avec 1 partie d'hydrate de sodium pour 20.000 parties de solution salée. La hauteur de la pulsation est proportionnelle à la quantité d'alcali. Les solutions de peptone ont une action réparatrice énergique.

Mc' Guire (2) s'est occupé de la même question sous la direction de Kronecker. D'après lui c'est le sérum de lapin qui agit avec le plus d'activité. C'est aussi ce qu'a trouvé Roy (3) à l'aide d'un appareil particulier auquel il donne le nom de *tonomètre*, et il place sur la même ligne le sérum de cobaye et en général le sérum d'herbivores, tandis que celui du chien, du chat et du porc, est nuisible.

(1) J. GAULE, *Die Leistungen des entbluteten Froschherzens* (Arch. für Physiol., 1878).

(2) Mc'GUIRE, *Ueber die Speisung des Froschherzens* (Arch. f. Physiol., 1878).

(3) CH. S. ROY, *On the influences which modify the work of the heart* (Journ. of physiol., I).

Gaskell (1) a employé pour ses expériences le *tonomètre* de Roy légèrement modifié. Dans ses recherches Gaskell s'est placé à un point de vue différent de celui des auteurs précédents. Pour ceux-ci en effet les solutions alcalines n'auraient pas d'action spéciale sur le tissu cardiaque, elles n'agiraient qu'en neutralisant l'acide qui empêche les battements de se produire. Mais si on répète l'expérience de Gaule on voit que si, après l'emploi de la solution salée ordinaire (chlorure de sodium à 0,75 0/0), le ventricule s'arrête en *diastole*, après l'emploi des solutions alcalines étendues il s'arrête en systole après un certain nombre de pulsations. Ces solutions alcalines ont donc produit une véritable excitation. On peut parfaitement suivre cette action sur les tracés donnés par l'auteur; on y voit la période systolique de la pulsation augmenter peu à peu de durée en même temps que les pulsations deviennent moins amples; mais cette diminution d'amplitude tient uniquement à ce que la diastole se fait incomplètement car le point culminant des pulsations reste sur la même ligne de niveau et il se produit ainsi une sorte de faux tétanos du ventricule sans superposition des contractions. Les acides dilués et en particulier l'acide lactique produisent l'effet inverse; les pulsations deviennent de plus en plus faibles pour aboutir à l'arrêt diastolique. Dans cet état du ventricule les alcalis ramènent les battements; les deux catégories de substances sont donc antagonistes.

L'influence des alcalis et des acides sur les vaisseaux est identique à celle qu'ils exercent sur le cœur; les alcalis

(1) W. H. GASKELL, *On the tonicity of the heart and blood-vessels* (*Journ. of physiol.*, III).

rétrécissent les vaisseaux jusqu'à l'occlusion, les acides les dilatent.

Ringer (1) est arrivé à peu près aux mêmes conclusions que Gaskell, et admet que les alcalis produisent une tendance à la contracture ou à l'augmentation du tonus du cœur.

Aubert (2) confirma les résultats généraux obtenus par les élèves de Ludwig sur la pointe du ventricule avec le sérum, le sang et la solution salée. De ce que, dans certaines conditions, les pulsations n'ont pas lieu dans le sang normal, il conclut qu'il doit exister dans la musculature du cœur des *conditions d'arrêt* qui restent à déterminer.

Quant aux recherches de Löwit (3) sur l'influence des alcalis, soude et potasse, je n'ai pas à m'en occuper ici, car elles ont trait surtout à l'action de ces substances sur les éléments nerveux du cœur et spécialement sur les terminaisons du pneumogastrique.

Martius (4) en répétant les expériences de Gaule confirme l'action revivifiante des solutions alcalines et il croit aussi que les alcalis n'agissent qu'en neutralisant l'acide carbonique; il paraît ignorer les recherches de Gaskell sur ce point. Par contre il n'a pas trouvé aux solutions de peptone le pouvoir réparateur qui leur est attribué par Gaule. Les seuls liquides qui puissent remplacer le sang sont le sérum et la lymphe qui contiennent de l'albumine

(1) S. RINGER, *Regarding the action of hydrate of soda, etc. on the ventricle of the frog's heart* (Journ. of physiol., III).

(2) H. AUBERT, *Unt. üb. die Irritabilität etc.*, (Arch. de Pflüger, t. XXIV)

(3) LÖWIT, *Beitr. zur Innervat. des Herzens* (Arch. de Pflüger, t. XXV).

(4) FR. MARTIUS, *Die Erschöpfung und Ernährung des Froschherzens* (Arch. für Physiol., 1882).

du sérum; la syntonine, l'albumine du blanc d'œuf, la caséine, la myosine se sont montrées absolument inactives de même que la substance glycogène. Saltet (1) en étudiant les conditions de la fatigue du cœur dans une solution d'albumine du sérum a vu que toute substance qui enlève de l'acide carbonique au cœur diminue la fatigue de cet organe.

Langendorff (2), sur la pointe du cœur préparée par le procédé de Bernstein, a vu des pulsations se traduire sous l'influence d'un certain nombre d'agents chimiques, solution de sel marin concentrée, soude étendue, acide chlorhydrique dilué (0,2 0/0). Il ne trouve donc pas l'opposition rencontrée par Gaskell entre les acides et les alcalis.

V. Ott (3), continuant les recherches de Martius sur la nutrition du cœur de la grenouille, arrive à ce résultat que c'est l'albumine du sérum qui a la propriété revivifiante tandis que la peptone ne la possède pas.

Mays (4) étudie l'influence des différentes proportions d'un mélange de sang et de solution salée sur l'activité du cœur de la grenouille; les pulsations persistent d'autant plus longtemps que le mélange contient plus de sang. Il croit que l'accumulation de l'acide carbonique ne devient nuisible qu'à partir d'un certain degré et que le sang absorbe cet acide carbonique.

(1) SALTET, *Ueber die Ursachen der Ermüdung des Froschherzens* (Arch. für Physiol., 1882).

(2) O. LANGENDORFF, *Ueber rhythmische Thätigkeit der Herzspitze* (Breslauer aerztl. Zeitschrift, 1883).

(3) V. OTT, *Ueber die Bildung der Serumalbumin im Magen*, etc. (Arch. für Physiol., 1883).

(4) MAYS, *Ueber die Tendency der Leistungsfähigkeit und der Erregbarkeit des ermüdenden Froschherzens* (Arch. für Physiol., 1883).

Enfin Langendorff (1), continuant ses premières expériences mentionnées plus haut, a vu l'activité rythmique se produire sous l'influence d'un certain nombre d'agents chimiques, acides minéraux, alcalis caustiques, même étendus, vapeurs d'ammoniaque, sel marin, bile, acide lactique concentré, etc. La plupart des sels métalliques au contraire étaient inactifs.

Action de diverses substances toxiques sur le muscle cardiaque

L'étude des poisons du cœur représente un des chapitres les plus difficiles et les plus compliqués de la toxicologie physiologique. On s'en rend compte facilement si l'on réfléchit que le cœur, pris au point de vue physiologique, se compose de plusieurs appareils distincts (muscle cardiaque, appareils nerveux intra-cardiaques modérateurs et excitateurs, appareils nerveux extra-cardiaques modérateurs et excitateurs, nerfs sensitifs, etc.) et que chacun de ces appareils peut être atteint, excité ou paralysé par la substance toxique. Il faut donc, pour connaître l'action d'une substance, faire, par une analyse délicate, la part de chacun de ces appareils dans les phénomènes que présente le fonctionnement du cœur, et cette analyse est loin d'être facile. Non seulement le mécanisme physiologique de tous ces appareils est encore très peu élucidé et on en a pu voir la preuve dans les pages précédentes pour ce qui concerne un seul d'entre eux, le muscle cardiaque, qui représente cependant le plus simple de tous; mais ce qui

(1) O. LANGENDORFF, *Arch. für Physiol.*, 1884.

augmente encore les difficultés; ce sont les différences qui existent suivant les doses du poison, l'espèce animale et les conditions mêmes de l'expérimentation. Ainsi les grenouilles d'hiver ne réagissent pas comme les grenouilles d'été, la *rana temporaria* comme la *rana esculenta*; ainsi Ringer (1) a cherché à montrer que l'action des substances toxiques dépend dans de certaines limites de la température et de l'époque de l'année; pour lui, par exemple, l'atropine et la muscarine n'auraient pas la même action l'hiver et l'été.

Le titre de ce travail exclut d'emblée tous les poisons qui agissent sur les appareils nerveux extra ou intra-cardiaques et notre sujet se trouve ainsi limité aux substances qui agissent exclusivement sur le tissu musculaire cardiaque. Il peut sembler au premier abord que cette limitation facilite notre tâche, mais il n'en est rien. Il est très difficile dans la plupart des cas de faire exactement la part des appareils nerveux et du muscle cardiaque, d'autant plus difficile que c'est seulement dans ces dernières années qu'on a fait à l'étude des poisons du cœur l'application des procédés décrits dans les chapitres précédents (circulations artificielles et séparation physiologique de la pointe du cœur). A ce point de vue l'étude du cœur est à reprendre presque en entier et je serai obligé de passer sous silence nombre de travaux, recommandables d'ailleurs, mais dans lesquels la distinction des divers appareils cardiaques n'est pas suffisamment faite.

On pourrait croire aussi qu'il suffit d'appliquer au muscle cardiaque ce qu'on sait de l'action des poisons sur

(1) S. RINGER, *Concerning the influence of season and of temperature on the action and on the antagonism of drugs* (Journ. of physiology, III).

le tissu musculaire strié; dans ce cas les *poisons dits musculaires* seraient en même temps des poisons *cardio-musculaires*, si l'on peut s'exprimer ainsi. Mais en concluant ainsi, on risquerait de se tromper étrangement. Le cœur, par ses caractères histologiques et physiologiques, constitue en quelque sorte un muscle à part et on verra même que parfois, au point de vue de l'action des substances toxiques, il se rapproche plutôt des muscles lisses que des muscles striés.

Enfin ce qui complique encore la question, c'est que les fibres musculaires des oreillettes et celles du ventricule semblent avoir dans certains cas une réaction différente à la même substance, sans qu'on puisse dire à quoi tient cette différence et sans que l'innervation spéciale des deux organes en rende un compte suffisant.

Pour l'étude des poisons *cardio-musculaires*, je diviserai ces poisons en excitants et en paralysants. Quoique beaucoup d'entre eux aient cette double action et qu'il n'y ait là souvent qu'une différence de dose et de durée d'application, cette division me paraît justifiée, car elle répond à l'action dominante de la substance. Dans cette étude je ne m'étendrai que sur quelques substances qui représentent en quelque sorte des types autour desquels les autres viennent se grouper. Un troisième paragraphe sera consacré à un très petit nombre de poisons dont l'action encore incertaine ou irrégulière empêche de les ranger dans une des deux catégories précédentes. Du reste je ne m'astreindrai à aucune classification rigoureuse. En effet toute classification méthodique des poisons cardio-musculaires est encore prématurée. Mais je tâcherai de donner, d'une façon aussi complète qu'il

m'a été possible, le tableau des poisons qui agissent sur le muscle cardiaque, et de résumer l'état actuel de la science sur ce point. Naturellement, comme je le fais remarquer plus haut, j'ai éliminé toutes les substances qui agissent sur le cœur par l'intermédiaire de ses appareils nerveux ou de l'appareil vasculaire.

1° EXCITANTS CARDIO-MUSCULAIRES

La *physostigmine* (alcaloïde de la fève de Calabar) représente un véritable type d'excitant cardio-musculaire. Elle excite directement la musculature du cœur et fait disparaître tout arrêt diastolique du cœur et en particulier l'arrêt produit par la muscarine (Harnack et Vitkowski) (1). On sait d'ailleurs que cette substance paralyse les muscles de la vie animale et produit au contraire des contractures des muscles involontaires, comme l'intestin.

Harnack et Vitkowski placent à côté de la physostigmine une substance, la *guanidine*, qui, comme la précédente, fait disparaître l'arrêt diastolique du cœur produit par la muscarine et par l'excitation du pneumogastrique, et par le même mécanisme, c'est-à-dire par excitation directe de la fibre cardiaque. Il faut cependant noter que E. Gergens et E. Baumann (2) sont arrivés à des résultats différents, ils ont constaté avec le sulfate de guanidine et un certain nombre de corps voisins (*méthylguanidine* et *cyanamide*) une paralysie générale du cœur sans contractions fibrillaires. Les expériences de F. Putzeys et A.

(1) HARNACK et VITKOWSKY, *Physiol. Unt. über das Physostigmine* (*Archiv. für exp. Pat.*, t. V).

(2) E. GERGENS et E. BAUMANN, *Ueber das Verhalten des Guanidin*, etc. (*Arch. de Pflüger*, t. XII).

Swaen (1) sur cette substance pouvaient faire croire qu'il ne s'agit là que d'une question de dose qui déterminerait cette différence de résultats.

La *digitaline* exerce une action spéciale excitante sur le muscle cardiaque. D'après Böhm (2), dans un premier stade, elle renforce simplement les contractions du cœur; dans un second stade ces contractions deviennent irrégulières, enfin dans le troisième le cœur se trouve dans un état spécial de rigidité. Klug (3) a vu aussi, chez les grenouilles comme chez les animaux à sang chaud, une contraction ventriculaire persistante qui succède au ralentissement primitif et qu'il attribue à une action directe sur le tissu musculaire. Ces vues sont confirmées par les recherches de Karewski (4); sous l'influence de la digitaline la pointe du cœur de la grenouille entre dans un état de contraction qui se termine par une véritable rigidité ventriculaire. F. Williams (5), sur des cœurs de grenouille soumis à la circulation artificielle, a constaté d'abord un agrandissement des pulsations, puis de l'irrégularité (contractions péristaltiques) et enfin un arrêt systolique pour le ventricule, diastolique pour les oreillettes; dans ce stade la distension mécanique ramenait des pulsations; enfin le tout se terminait par une paralysie du cœur. Chez les animaux à sang chaud, au début, il a observé aussi

(1) F. PUTZEYS et A. SWAEN, *Ueber die physiol. Wirkung des schwefelsauren Guanidins* (Archiv. de Pflüger, t. XII).

(2) BÖHM, *Unt. üb. die physiol. Wirkung des Digitalins*, etc. (Arch. de Pflüger, t. V).

(3) KLUG, *Ueber die Wirkung des Digitalins*, etc. (Arch. für physiol., 1880).

(4) KAREWSKI, *Exp. Unt. üb. den Einfluss einigen Herzgifte*, etc. (Zeitsch. für kl. med., t. V).

(5) WILLIAMS, *Ueber die Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Digitalinwirkung* (Arch. für exp. Pat., t. XIII).

une augmentation de volume des pulsations du cœur.

L'arrêt systolique déterminé par la digitaline est suspendu par l'acide cyanhydrique et l'antiarine (Neufeld), la saponine (Köhler), et d'après Schmiedeberg, par toutes les influences épuisantes, vacuité du cœur, distension mécanique, etc. Schmiedeberg croit que, dans cet arrêt systolique, il ne s'agit pas d'un tétanos musculaire, mais d'une augmentation des forces élastiques du muscle cardiaque.

Böhm a vu en outre qu'à petites doses la digitaline produit une augmentation du travail accompli par *une* pulsation cardiaque, tandis qu'à hautes doses ce travail diminue et peut même disparaître.

Les expériences de Böhm et de Williams s'accordent peu avec celles de Donaldson et Warfield (1) qui sur des cœurs de grenouille isolés ont observé par la digitaline une diminution du travail du cœur, et admettent une augmentation d'insensibilité du muscle cardiaque.

En résumé ce qui ressort des faits précédents, malgré quelques contradictions et quoique l'influence des conditions d'innervation n'ait pas toujours été éliminée, c'est que la digitaline représente un excitant cardio-musculaire et, en quelque sorte, un véritable toxique du muscle cardiaque.

La *digitoxine* et la *digitaléine* ont une action analogue à celle de la digitaline.

A côté de la digitaline viennent se grouper un certain nombre de substances qui s'en rapprochent beaucoup par leur action, telles sont :

L'helléboréine ;

(1) DONALDSON and WARFIELD, *The influence of digitalin*, etc. Baltimore, 1882.

L'*adonidine*, glucoside non azoté de l'*adonis vernalis* (Cervello) (1); la *thévétine* ($C^{54}H^{84}O^{24}$), glucoside de la *thévetia nercofolia*; et la *thévérésine* ($C^{48}H^{70}O^{17}$), produit de dédoublement de la précédente, étudiées toutes deux par Husemann (2).

L'*antiarine* (*upas antiar*) est une substance de même ordre. Elle arrête le ventricule en systole, tandis que les oreillettes continuent à battre pour s'arrêter définitivement en diastole (Dytkowski, Pelitkan); cette action se montre également chez les grenouilles et chez les animaux à sang chaud, cet arrêt systolique du ventricule est suspendu par l'acide cyanhydrique et les pulsations reprennent, tandis que l'excitation de pneumogastrique est sans effet (Neufeld). Les expériences de Foster ont confirmé les résultats précédents; il a vu aussi la rigidité ventriculaire succéder à une systole prolongée.

Un certain nombre de poisons exotiques, la *tanghinia venenifera*, le *dajaks* de Bornéo, le *mintras* de Malacca, l'*igorète* de Luçon, l'*inée* (*kombé, strophantus*) (Carille et Polaillon), le *moï* des tribus cochinchinoises (Henneguy), etc. agissent comme l'antiarine.

La *convallamarine* paraît devoir être rangée à côté des substances précédentes. Chez les grenouilles comme chez les animaux à sang chaud, le ventricule est contracté, vide de sang, et ne répond plus à aucune excitation, tandis que les autres muscles sont encore irritables; les oreillettes au contraire s'arrêtent en diastole et sont gorgées de sang (Isaew) (3).

(1) CERVELLO, *Arch. ital. de biologie*, t. I.

(2) HUSEMANN, *Ueber einige Herzgifte* (*Arch. für exp. Pat.*, t. V).

(3) ISAEW, *Sur l'action physiologique de la convallamarine* (en russe), 1881. — V. aussi Coze et SIMON. *Id.*, Nancy, 1885.

La *vératrine*, quoique son action soit assez complexe, se rapproche aussi par beaucoup de points de la *digitaline*. D'après Karewski elle détermine aussi sur la pointe du cœur de la grenouille un état de contracture et de rigidité. Sur le cœur séparé de ses connexions nerveuses extérieures, elle augmente au début la fréquence et l'énergie des battements; puis à la longue le cœur s'arrête et ne réagit plus aux excitations. Les oreillettes peuvent continuer à battre chez la grenouille tandis que le ventricule reste contracturé. Il semble donc d'après ces faits que la *vératrine* produit d'abord dans un premier stade, une augmentation de l'irritabilité musculaire, et dans le second (hautes doses ou action prolongée), une diminution et une paralysie de cette irritabilité. D'après v. Bezold et Hirt (opposés en cela à Guttman et à d'autres auteurs) la paralysie du muscle cardiaque par la *vératrine* se produirait avant celle des autres muscles striés.

La *delphinine* paraît aussi avoir la double action excitante et paralysante sur le muscle cardiaque. On a vu plus haut son action à propos des circulations artificielles; un cœur de grenouille arrêté par la *muscarine* reprend passagèrement ses battements par la *delphinine*. D'après Böhm (1) (probablement à hautes doses), elle produit un arrêt diastolique du ventricule, dû sans doute à une paralysie du myocarde et des centres nerveux intra-cardiaques.

La *quinine*, à doses modérées, augmente l'irritabilité du muscle cardiaque; la pointe du cœur isolée bat sous l'influence du sang chargé de quinine (Sihtscheptjew) (2).

(1) BÖHM, *Beitr. zur Kenntniss der Alkaloïde der Stephanskörner* (Arch. für exp. Pat., t. V).

(2) SIHTSCHEPTJEW, *Selbständige Contraction der Herzspitze, etc.* (Arch. de Pflüger, t. XIX).

L'action directe de la quinine sur la fibre cardiaque est admise aussi par Luciani et Chirone et par Penteleewa (1). A hautes doses elle produit la paralysie du cœur, mais probablement surtout par une influence sur les centres nerveux intra-cardiaques.

L'*ecboline* du seigle ergoté produit, d'après Rossbach (2), de remarquables altérations des contractions cardiaques, altérations qui paraissent dépendre à la fois d'une action sur les nerfs et d'une action sur le tissu musculaire. Chez la grenouille, à la dose de 0,01 gramme et plus, elle détermine un ralentissement des pulsations qui porte sur le ventricule; on a une pulsation du ventricule pour deux des oreillettes; le ventricule présente en outre des parties en diastole et d'autres en systole, de sorte qu'il offre par places des étranglements; on observe aussi des ondes péristaltiques de contraction allant de la base à la pointe; puis le ventricule est le siège d'une systole prolongée, d'une véritable contracture. L'*ergotine de Wigger* (extrait alcoolique) aurait, d'après Rossbach, à peu près la même action, tandis que, d'après Köhler (3), l'*ergotine Bonjean* (extrait aqueux) n'aurait aucune action sur le muscle cardiaque. On voit que malgré la place que j'ai donnée ici aux produits de l'ergot, l'action de ces substances est encore bien peu connue.

Le *camphre* paraît exciter directement la substance musculaire. Chez les grenouilles d'hiver exposées aux vapeurs de camphre le cœur est ralenti. Ce camphre sus-

1) PENTELEEWA, *Die Einwirkung des Chinins*, etc. (en russe), 1876.

(2) ROSSBACH, *Einwirkung verschiedener Mutterkernpräparate auf das Herz* (*Verhandl. d. phys. med. Ges. in Würzburg*, 1874).

(3) KÖHLER, *Vergl. exp. Unt. üb. d. physiol. Wirkungen des Ergotin*, etc. (*Arch. für pat. Anat.*, 1874).

pend l'arrêt produit par la muscarine; mais le cœur s'arrête de nouveau quand on fait agir sur lui les poisons qui paralysent directement la substance musculaire (Widemann) (1).

Quelques sels métalliques agissent comme excitants sur le myocarde, tels sont les sels de cuivre (Harnack) et de zinc. La pointe du cœur immobile reprend ses battements dans de faibles solutions de sels de cuivre et de zinc (Luchsinger) (2). A haute dose au contraire les sels métalliques agissent comme paralysants.

2° PARALYSANTS CARDIO-MUSCULAIRES

On a vu que, parmi les poisons excitants qui viennent d'être passés en revue, un certain nombre agissent à haute dose ou à la longue comme paralysants. Chez ceux qui sont traités dans ce paragraphe, l'action paralysante domine.

Je commencerai l'étude de ces poisons paralysants par le plus important et le plus intéressant de tous, la *muscarine*. Chez la grenouille, à la dose de 0.0001 gram. à 0.0002 gram., la muscarine produit l'arrêt diastolique du cœur; cet arrêt persiste après la section des pneumogastriques. D'après Schmiedeberg (3), elle agirait par excitation des centres d'arrêt intra-cardiaques, et les centres moteurs ne seraient pas paralysés, car chaque excitation du ventricule amène une contraction. Mais ces

(1) WIDEMANN, *Beitr. zur Pharmacol. des Camphers* (Arch. für exp. Pat., t. VI).

(2) LUCHSINGER, *Ueber Reizgifte peripherer Nervenenden* (Arch. de Pflüger, t. XXVIII).

(3) SCHMIEDEBERG, *Ber. d. süchs. Acad. d. Wiss.*, 1870.

idées de Schmiedeberg ont été combattues par Weinzwieg (1) Löwit (2) Hogen (3). Si on supprime l'action d'arrêt du pneumogastrique et du sinus par le carbonate de sodium, la muscarine agit encore quoique moins efficacement; l'arrêt par la muscarine peut donc tenir à une excitation de l'appareil d'arrêt comme le croit Schmiedeberg. Pour Hogen et Löwit, elle paralyse d'abord les centres moteurs intra-cardiaques et, consécutivement, le muscle cardiaque lui-même; en effet, au début de l'arrêt, le muscle cardiaque se contracte encore par l'excitation directe et ce n'est que plus tard qu'il perd son irritabilité. Du reste Hogen et Gaskell ont prouvé que les pulsations de la pointe du cœur dépourvue de ganglions sont arrêtées par la muscarine. L'action paralysante de cette substance sur le muscle cardiaque est donc incontestable.

L'arrêt de la muscarine ne se produit que pour une dose déterminée ni trop forte, ni trop faible (Petri) (4). Au début de l'arrêt l'excitation du pneumogastrique peut produire encore des pulsations, plus tard elle reste sans effet. Les substances suivantes empêchent ou font disparaître l'arrêt de la muscarine : atropine, qui a été considérée à cause de cela comme un antagoniste, nicotine (seulement à hautes doses), strychnine, curare, apomorphine, cyanogène (Range), carbonate de sodium, potasse, sels de baryte, etc.

A côté de la muscarine se placent des bases voisines de

(1) WEINZWEIG, *Ueber das Verhalten des mit Muscarin vergifteten Herzens*, etc. (*Arch. für Physiol.*, 1882).

(2) LÖWIT, *Beitr. zur Kenntniss der Innerv. des Herzens* (*Arch. de Pflüger*, t. XXVIII).

(3) HOGES, *Die Wirkung des Muscarins* (*Arch. für Physiol.*, 1882).

(4) PETRI, *Beitr. zur Lehre von den Hemmungsappar. des Herzens*, 1880.

triméthylammonium et spécialement des bases d'*amyl* et de *valéryl* (*amylarine* et *valériane*, S. N. Jordan) (1).

Le *pituri* (*Duboisia Hopwood*) a une action analogue à celle de la muscarine; il fait disparaître l'arrêt du cœur par la pilocarpine (Ringer et Murrell) (2). La *duboisine* (*Duboisia myoporoides*), à part son action identique à celle de l'atropine, agit à haute dose comme paralysant du muscle cardiaque (Epifanow (3), Tiger) (4). La *neurine*, d'après Cervello a la même action que la muscarine.

Un certain nombre de substances, sur lesquelles je ne m'étendrai pas, paralysent à hautes doses le muscle cardiaque et arrêtent le ventricule en diastole; tels sont :

La *coumarine* ($C^9 H^6 O^2$), qui agit à la fois sur les appareils d'arrêt et sur la fibre musculaire (Köhler) (5);

La *chinamine* ($C^{19} H^{24} Az^2 O^2$), qui diminue considérablement l'irritabilité du muscle cardiaque (C. ten Bosch) (6);

La *conchinamine*, isomère de la précédente et qui a la même action (Baudet) (7);

La *digitalrésine* et la *toxirésine*, produits de décomposition résineuse de la digitaline et de la digitoxine, qui ont une influence directe paralysante sur le cœur et sur les muscles striés (Perrier) (8);

(1) S.-N. JORDAN, *Beitr. zur Kenntniss des pharmacol. Gruppe des Muscarins* (*Arch. für exp. Pat.*, t. VIII).

(2) RINGER and MURRELL, *On a few further experiments with pituria* (*Journ. of physiology*, t. II).

(3) EPIFANOW, *Zur pharmacologie des Duboisins*, 1880.

(4) TIGER, *Action du sulfate de Duboisine* (en russe), 1880.

(5) KOHLER, *Die Beeinflussung der grossen Körperfunctionen durch coumarin* (*Centralblatt für die med. Wiss.*, 1875).

(6) C. TEN BOSCH, *Action physiologique de la chinamine* (en hollandais). 1880.

(7) BAUDET, *Travail du laboratoire d'Utrecht*, 1882.

(8) PERRIER, *Des effets de la toxirésine et de la digitalrésine*, etc., 1875,

La *laudanosine* ($C^{21} H^{27} Az O^3$), alcaloïde de l'opium qui, à hautes doses, ralentit le cœur par action directe sur le muscle (A. Falk) (1);

L'*érythrophléine*, principe actif de l'écorce de *mançone* (*érythrophleum guinense*), poison musculaire qui paralyse le cœur (Gallois et Hardy) (2);

La *résorcine* qui arrête le cœur en diastole (grenouilles), en le rendant incapable de réagir aux excitations, et à hautes doses chez les chiens produit la mort par paralysie du muscle cardiaque (Wasilew) (3);

La *scillotoxine* dont l'action est analogue à celle de la substance précédente (Lipinski) (4);

Le *salicylate de soude*, qui agit à hautes doses et dont l'action paralysante cardiaque précède celle sur les autres muscles striés (Dubler et Tschistoserdow) (5).

Une mention à part doit être attribuée à une substance nouvelle l'*acide blattique*, préparée par le prof. Lösch avec la poudre de Blatta et étudiée par Tschernyschew (6). Sur la grenouille le cœur présente une accélération des pulsations qui bientôt s'affaiblissent et se ralentissent; elles sont entrecoupées de pauses de plus en plus longues et finalement le cœur s'arrête en diastole. A cet état les excitations mécaniques et électriques ne produisent plus de pulsations. Il y a en résumé d'abord excitation passa-

(1) A. FALK, *Die Wirkung des Laudanosins* (Arch. d. physiol. Anstalt zu Leipzig, 1875).

(2) GALLOIS et HARDY, *Rech. physiol. sur l'écorce de Mançone* (Arch. de physiologie, 1876).

(3) WASILEW, *De la pharmacologie de la résorcine* (en russe), 1881.

(4) LIPINSKI, *Influence de la scillotoxine sur le cœur* (en russe), 1881.

(5) DUBLER et TSCHISTOSERDOW, *De l'influence de l'acide salicylique sur la circulation* (en russe), 1876.

(6) TSCHERNYSCHEW, en russe, 1882.

gère, puis paralysie des ganglions moteurs et du muscle cardiaque. Chez les chiens, l'action paraît porter surtout sur les appareils d'innervation.

Beaucoup de substances *émétiques* ont une action paralysante directe sur le muscle cardiaque; tels sont l'*émétine*, le *tartre stibié*, la *cyclamine*, la *sanguinarine*, l'*asclepiadine*, et à *hautes doses*, la *delphinine*, la *vératrine*, la *digitaline*, quelques sels métalliques (*cuivre*, *zinc*) (Harnack); certains sels de *manganèse* (Laschkewitsch) et de *cobalt* (Azary), le *phosphore* etc. ont une influence analogue.

D'après Löwit (1), la *bile* et les *sels biliaires*, outre leur action excitante sur les appareils d'arrêt intra-cardiaques, ont une influence paralysante sur les appareils moteurs et le muscle cardiaque. Wickham Legg (2), au contraire, croit que l'action paralysante musculaire déjà admise par Ranke est due simplement à la coagulation de l'albumine.

3° SUBSTANCES DIVERSES

Je me bornerai dans ce paragraphe à étudier un très petit nombre de substances qu'il est difficile de ranger dans une des deux catégories précédentes et qui cependant peuvent présenter un certain intérêt au point de vue de leur action sur le muscle cardiaque.

L'*aconitine* a été considérée par plusieurs auteurs comme un excitant du myocarde et c'est ainsi qu'elle est

(1) LOWIT, *Ueber den Einfluss der Gallensäuren Salze*, etc. (Prag. Zeitsch. für Heilkunde, 1881).

(2) WICKHAM LEGG, *An inquiry into the cause of slow pulse in jaundice* (Proceed. roy. Soc., t. XXIV).

classée par Cyon (1) dans son tableau des poisons du cœur (p. 171). Cependant Böhm et Wartmann (2), tout en admettant que, sous son influence, le travail d'une pulsation isolée est toujours augmenté notablement, lui refusent toute action sur le muscle cardiaque. L'action de l'aconitine sur le cœur varie du reste suivant sa préparation et sa pureté. Ainsi tandis que l'aconitine allemande a une action excitante sur le cœur (accélération des pulsations et crampe du cœur), l'aconitine française de Duquesnel, beaucoup plus active et plus pure, n'a que l'action paralysante. L'atropine rétablit les pulsations du cœur de grenouille arrêtées par l'aconitine. L'action musculaire de cette substance est donc encore douteuse et ne pourra être admise qu'après de nouvelles expériences.

L'action des *sels de potasse* sur le muscle cardiaque est encore très obscure malgré le grand nombre de travaux faits sur cette substance. A petites doses ils semblent agir comme excitants du tissu musculaire du cœur (iodure de potassium); A. v. Rozsuegyi (3), Ringer et Salisbury (4) ont vu, sous l'influence de la potasse sur le cœur de la grenouille se déclarer une tendance à la contraction permanente. Karewski (5), en traitant la pointe du cœur par le nitrate de potasse à haute dose, a constaté un arrêt diastolique subit; à faibles doses il a obtenu des résultats variables. En résumé les recherches anciennes de C. Ber-

(1) E. CYON, *Methodik der physiologischen Experimente*, 1876.

(2) BOHM et WARTMANN, *Unters. über die physiol. Wirkungen d. d. Aconitins* (*Verhandl. d. Würzburg Ges.*, 1872).

(3) ROZSUEGYI, *Rech. exp. sur l'action physiol. de l'iode et de l'iodure de potassium* (en hongrois), 1878.

(4) SALISBURY, *Concerning the action of salts of potash, etc.* (*Med. chir. transact.*, t. LXV).

(5) KAREWSKI, *loc. cit.*

nard et Grandeau (1), Ranke, celles plus récentes des auteurs cités ci-dessus et de Ringer et Murrell et Eulenburg et Guttmann portent à admettre qu'à faibles doses, les sels de potasse agissent comme excitants, à haute dose comme paralysants sur le muscle cardiaque comme sur les autres muscles striés. C'est probablement à la potasse qu'il faut attribuer l'action toxique du sulfocyanure de potassium, du bouillon et de l'extrait de viande (à hautes doses) et peut-être en partie du thé et du café (Aubert et Deubna) (2).

Les sels de *soude* ont la même action que les sels de potasse ; cette action est seulement plus faible.

L'acide *oxalique*, d'après Koch (3), serait aussi un poison cardiaque ; il aurait une action directe sur le muscle dans lequel il déterminerait des contractions fibrillaires.

La *spartéine*, substance extraite du genêt, et étudiée par Fick (1873), De Rymon (1880), Laborde et Legris (1885) et plus récemment par Garand (thèse de Lyon 1886) et Griffe (thèse de Nancy 1886), paraît avoir une action spéciale sur le muscle cardiaque. Cette action est double. En premier lieu, comme l'ont constaté Laborde et Griffe, on remarque une persistance inexpiquée de la contractilité cardiaque ; la spartéine prolonge d'une façon remarquable les contractions du cœur. En second lieu, Fick et après lui Garand ont observé une diminution notable de la tonicité du cœur chez la grenouille, diminution que ce dernier a mesurée au moyen d'un manomètre intro-

(1) CL. BERNARD et GRANDEAU, *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, t. I.

(2) DEUBNA, *Ueber die Wirkungen des Kaffees*, etc. (*Arch. de Pflüger*, t. IX).

(3) KOCH, *Ueber die Wirkung der Oxalate*, etc. (*Arch. für exp. Pat.* t. XIV).

duit dans le ventricule. Cette modification de la tonicité du cœur a été aussi constatée par Griffe dans ses expériences de circulation artificielle; en effet, la pression du liquide de l'appareil qui avant le passage de la spartéine n'était que suffisante pour maintenir la circulation dans les cavités cardiaques, produisait, après le passage du poison, une distension de ces cavités. Il fallait, pour continuer à avoir des contractions, abaisser immédiatement le réservoir et diminuer la pression. Cette diminution de tonicité tiendrait, d'après Griffe, à une action directe sur le muscle. Quant au ralentissement qui s'observe par l'action de la spartéine sur les pulsations du cœur, il tient en partie à l'influence du poison sur les appareils nerveux intra-cardiaques et en partie aussi probablement à cette diminution de tonicité du muscle cardiaque. L'accélération initiale qui précède le ralentissement est d'ordre purement nerveux. Chez les mammifères on observe des phénomènes analogues quoiqu'il soit plus difficile chez eux que chez la grenouille de faire la part des appareils nerveux et de l'appareil cardiaque.

Pour compléter ce chapitre des poisons cardio-musculaires, il resterait à étudier l'action de ces poisons sur le cœur des invertébrés. Mais je crois devoir m'arrêter ici, la plupart des travaux sur ce sujet n'ayant pas été faits au point de vue auquel j'ai dû me placer dans cette thèse. Je me contenterai de renvoyer aux mémoires originaux. On pourra consulter sur ce sujet les travaux de Vulpian, Jung, Plateau, Dogiel, Köhler, etc.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
AVANT-PROPOS.	I

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE.	4
---	---

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES NUTRITIFS DU MUSCLE CARDIAQUE.	15
---	----

CHAPITRE III

PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX DE LA CONTRACTION DU MUSCLE CARDIAQUE. SECOUSSE CARDIAQUE.	29
---	----

CHAPITRE IV

PROPRIÉTÉ RYTHMIQUE DU MUSCLE CARDIAQUE.	45
Effets des excitations électriques.	52
Effets des circulations artificielles.	75

APPENDICE

FONCTION RYTHMIQUE DES MUSCLES EN GÉNÉRAL	87
---	----

CHAPITRE V

	Pages.
PHÉNOMÈNES ÉLECTRIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE	97
Contraction secondaire par la systole cardiaque.	97
Courant musculaire.	101

CHAPITRE VI

PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DU MUSCLE CARDIAQUE CHEZ L'EMBRYON .	108
--	-----

CHAPITRE VII

ACTION DE DIVERS AGENTS SUR LE MUSCLE CARDIAQUE.	115
Influence de la température.	115
Influence de la pression	118
Action des gaz.	118
Action de divers liquides.	120
Action de diverses substances toxiques.	126
1° Excitants cardio-musculaires.	129
2° Paralysants cardio-musculaires.	135
3° Substances diverses.	139

